

Fallbericht:

Akropachie beim Pferd mit idiopathischer granulomatöser Typhlitis

Monika Welle¹ und D. Schad²

¹ Institut für Veterinär-Pathologie der Freien Universität Berlin und

² Klinik für Pferde, Allgemeine Chirurgie und Radiologie der Freien Universität Berlin

Einleitung

Die Akropachie (hypertrophe Osteopathie, hypertrophe Osteoarthropathie, Morbus Marie Bamberger) wird als progressive, bilateral symmetrisch an den distalen Extremitätenabschnitten vorkommende Osteopathie bei Mensch und Tier beobachtet. Das ebenfalls als pulmonale hypertrophische Osteoarthropathie (Obel, 1969) bekannte Krankheitsbild ist durch die symmetrische Proliferation von vaskularisiertem Bindegewebe und subperiostaler Knochengewebsneubildung charakterisiert.

Beim Menschen werden zwei Formen der Akropachie unterschieden. Bei der primären Form handelt es sich um eine hereditäre Erkrankung, bei welcher neben subperiostalen Knochengewebsneubildungen auch neuromuskuläre Symptome und Hautveränderungen zum Krankheitsbild gehören. Die sekundäre hypertrophe Osteoarthropathie dagegen entwickelt sich als Folge chronischer Erkrankungen (Hansen-Flaschen und Nordberg, 1987; Rimoin, 1965). Die Ätiologie der hypertrophen Osteopathie ist immer noch ungeklärt. Im wesentlichen werden drei verschiedene Theorien zur Klärung der Pathogenese herangezogen. Diese beinhalten hypoxische, humorale und nervale Mechanismen (Doyle, 1989; Martinez-Lavin, 1987; Mendlowitz und Leslie, 1942; Suzaneck und Macy, 1982). Obwohl es für alle drei Theorien Anhaltspunkte gibt, kann keine der Pathomechanismen der Osteoblastenproliferation zufriedenstellend klären.

Bei Haustieren wurden bisher nur sekundäre hypertrophe Osteopathien beschrieben. Für die Heredität der Erkrankung gibt es bislang keine Hinweise. Bei Pferden wurde vor 1944 die Tuberkulose als häufigste Grundkrankheit für die hypertrophe Osteopathie beschrieben (Cotchin, 1944). Da seitdem die Zahl der Tuberkuloseerkrankungen deutlich zurückgegangen ist, werden in neuerer Zeit als Krankheitsursache Lungenabszesse (Chaffin et al., 1990; Goodbary und Hage, 1960; Wright et al., 1979), Lungeninfarkte (Mes-

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird über das Auftreten einer Akropachie bei einem sieben Jahre alten Haflingerwallach berichtet. Die charakteristischen Symptome dieser Erkrankung sind die bilateral symmetrischen Knochenneubildungen an den distalen Extremitätenabschnitten und auf dem Nasenbein. In dem hier beschriebenen Fall entwickelte sich die Akropachie als Folge einer therapeutisch nicht nachhaltig zu beeinflussenden granulomatösen Typhlitis. Der klinische Verlauf, die röntgenologischen Befunde sowie die Ergebnisse der Obduktion werden beschrieben.

Hypertrophic osteopathy in a horse with idiopathic granulomatous typhlitis

In this paper we report about the occurrence of hypertrophic osteopathy in a 7 year old Haflinger gelding. The characteristic symptoms of this disease are bilaterally symmetrical periosteal new bone formations on the distal bones of the limbs and the rostrum. In the reported case the hypertrophic osteopathy is associated with idiopathic granulomatous Typhlitis, which could not be influenced therapeutically. The clinical course, the results of the radiographic examination as well as the macroscopic and microscopic post mortem findings are being discussed.

ser et al., 1983), Lungenneoplasien (Alexander et al., 1965), Rippenfrakturen mit pleuralen Verklebungen (Holmes, 1961), Zerreißen des Lungenparenchyms (McClintock und Hutchins, 1981), ein Hypophysenadenom (Sweeny et al., 1989) sowie Eierstockstumoren mit abdominalen (Mewten und Rendano, 1978) bzw. pulmonaler Metastasierung (McLennan und Kelly, 1977) beschrieben.

Fallbeschreibung

Ein 7 Jahre alter Haflingerwallach wurde uns ambulant wegen Inappetenz und Fieber vorgestellt. Die innere Körpertemperatur betrug 40,4°C. Das Tier verhielt sich ruhig, aber aufmerksam. In den abgesetzten Kotballen befand sich ein bereits makroskopisch sichtbarer hoher Sandanteil. Einen Tag später konnte dieser Befund nicht mehr nachvollzogen werden. Die erste ambulante Blutuntersuchung ergab Anämie und eine geringfügige Monozytose (Tab. 1). Die Lnn. mandibulares sowie die Lnn. retropharyngeales mediales waren endoskopisch unauffällig. Daraufhin wurde das Pferd über 6 Tage hinweg mit Penicillin/Streptomycin behandelt. Die innere Körpertemperatur sank indessen lediglich auf 38,5°C; der Appetit besserte sich nicht. Weitere Untersuchungen und Behandlungen wurden vom Besitzer nicht gewünscht. Ein anderer Tierarzt wurde konsultiert, der das Pferd nunmehr 4 Tage lang mit Trimetoprim/Sulfonamid sowie Phenylbutazon behandelte. Nachdem sich auch unter dieser Therapie die klinische Symptomatik nicht wesentlich gebessert hatte, wurde das Pferd in eine Tierklinik eingewiesen. Als Aufnahmebefund fiel dort vor allem eine schmerzhaft Schwellung am rostralen Ende des Nasenbeines auf. Die innere Körpertemperatur betrug 40,1°C, Puls- und Atemfrequenz 48 bzw. 20 pro Minute und die kapilläre Füllungszeit 3 Sekunden. Das Abdomen war bei der rektalen Exploration unauffällig. Hämatolo-

gisch stand weiterhin Anämie im Vordergrund; im weißen Blutbild fielen Neutrophilie mit zunehmender Linksverschiebung sowie Monozytose auf (Tab. 1). Weitere auffällige Laborbefunde waren eine geringgradige Laktazidose (1,22 mmol/l) sowie eine geringfügig erhöhte Alkalische Phosphatase (397 IE/l).

Die koprologische Untersuchung ergab Hinweise auf einen Befall mit kleinen und großen Strongyloiden. Serologische Untersuchungen auf Infektiöse Anämie der Einhufer und auf Leptospirose verliefen negativ. Das Pferd wurde auch dort hauptsächlich antibiotisch (Chlortetracyclin) und antiphlogistisch (Flunixin-Meglumin) behandelt. Während des dreiwöchigen Aufenthaltes verschwand die Umfangsvermehrung am Nasenbein nicht, sie dehnte sich sogar noch aus. Auch die innere Körpertemperatur bewegte sich weiterhin zwischen 38,4° und 40,5°C. Zusätzlich hatte sich ein erhebliches Präputialödem entwickelt. Hinweise auf eine kardiale Erkrankung ergaben sich in diesem Zusammenhang klinisch und im EKG nicht. Auch die Blutbefunde änderten sich nur unwesentlich (Tab. 1). In diesem Zustand mußte das Pferd auf Wunsch des Besitzers entlassen werden.

Es wurde ambulant nunmehr von einem weiteren Tierarzt u. a. mit homöopathischen Mitteln behandelt. Nach weiteren zwei Wochen kam das Pferd schließlich in unsere Klinik. Der Allgemeinzustand hatte sich inzwischen weiter verschlechtert. Die innere Körpertemperatur betrug 39,6°C, die Schleimhäute waren blaß-rosa, die Lnn. mandibulares sowie die Lnn. retropharyngeales mediales waren endoscopisch wiederum unauffällig, das Pferd zeigte guten Appetit.

An der Vorderbrust befand sich ein ca. faustgroßer, nicht vermehrt warmer Abszeß, in dessen Inhalt keine vermehrungsfähigen Keime nachgewiesen werden konnten. Die

wichtigsten klinischen Befunde jedoch waren die weiter vergrößerte Schwellung des Nasenrückens sowie zusätzlich eine erhebliche derbe, nicht schmerzhaft Verdickung aller Gliedmaßen. Es bestand der Verdacht auf ein beidseitiges Oberkieferempyem, der Inhalt erwies sich nach Trepanation als steril. Röntgenologisch erwiesen sich die beschriebenen Umfangsvermehrungen an Kopf und Beinen als großflächige, massive, periostale Knochengewebszubildungen mit begleitender Weichteilschwellung (Abb. 1).

Die regelrecht schalenförmig um die langen Röhrenknochen der Gliedmaßen liegenden, bereits ossifizierten Periostrreaktionen endeten jeweils am Übergang zu den Gelenkkapselansätzen. Die Gelenkspalten zeichneten sich im Röntgenbild scharf ab (Abb. 1).

Labordiagnostisch standen weiterhin Anämie, Neutrophilie und die noch immer relativ stabile Monozytose im Vordergrund (Tab. 1).

Die bereits früher festgestellte Hyperproteinämie mit Hypalbuminämie und Hypergammaproteinämie bestand weiter. Bemerkenswert erschienen hier erhöhte α -Fraktionen mit überdurchschnittlich hohem α_1 -Anteil (Tab. 2). Die stationäre Behandlung stand lediglich im Zusammenhang mit der Trepanation (Spülung der Oberkieferhöhlen mit Chloramin-Lösung, Penicillin/Streptomycin). 26 Tage nach der stationären Aufnahme verstarb das Pferd plötzlich.

Sektionsbefunde

Im Rahmen der Obduktion fällt eine ausgedehnte, chronisch-proliferative Peritonitis, welche sich auf einer Fläche von 20 cm x 15 cm zwischen der Tunica serosa des Cäcums und dem anliegenden parietalen Blatt des großen Netzes ausdehnt und etwa 20 cm von der Cäcumspitze entfernt

Tab. 1: Differentialblutbilder des Pferdes während des Behandlungszeitraums

	Datum (1992)	Erythroz. $10^{12}/l$	Hb g/l	Hkt %	Leukozyt. $10^9/l$	Stabkernige Granulozyten		Segmentkernige Granulozyten		Lymphozyten		Monozyten	
						%	$10^9/l$	%	$10^9/l$	%	$10^9/l$	%	$10^9/l$
1 Pferdeklinik ambulant	26. 07.	4,79	98	22	7,0	2	0,140	48	3,360	42	2,940	6	0,420
	28. 07.	5,58	112	26	10,5	5	0,525	49	5,145	35	3,675	10	1,050
	30. 07.	7,01	106	36	13,9	2	0,278	72	10,008	25	3,475	1	0,139
	06. 08.	5,15	99	24	13,8	5	0,690	64	8,832	27	3,726	3	0,414
2 amb. Tierarzt	09. 08.	4,80	77										
3 Tierklinik stationär	14. 08.	4,88	83	21	9,6	23	2,208	60	5,760	15	1,440	2	0,192
	17. 08.	5,80	99	26	15,1	25	3,775	55	8,305	13	1,963	4	0,604
	25. 08.	5,44	91	24	19,8	19	3,762	65	12,870	10	1,980	6	1,188
	01. 09.	5,48	98	24	19,9	11	2,189	68	13,532	17	3,383	4	0,796
	04. 09.	4,56	77	19	22,2	27	5,994	60	13,320	10	2,220	2	0,444
07. 09.	4,80	80	21	24,3	19	4,617	67	16,281	11	2,673	3	0,729	
4 amb. Tierarzt	15. 09.	4,60	77	22	17,9			85	15,215	9	1,611	6	1,074
	22. 09.	5,90	91	28	19,2								
5 Pferdeklinik stationär	29. 09.	5,20	90	23	22,5	4	0,900	84	18,900	7	1,575	5	1,125
	01. 10.	5,00	84	22	25,4	4	1,016	85	21,590	8	2,032	3	0,762
	05. 10.	5,17	81	23	22,0	1	0,220	84	20,680	3	0,660	1	0,220
	07. 10.	5,21	90	23	24,3	6	1,458	86	20,898	5	1,215	3	0,729
	16. 10.	4,56	75	19	17,7	5	0,885	76	13,452	17	3,009	2	0,354
	19. 10.	4,78	76	20	16,9	5	0,845	78	13,182	12	2,028	5	0,845
	22. 10.	4,69	78	19	16,3	1	0,163	83	13,529	15	2,445	1	0,163

liegt, auf. In diesem bis zu 5 cm dicken fibroplastischen Gewebe liegen multiple granulomatöse Herde, deren Zellbild von Lymphozyten dominiert wird. Granulozyten, Makrophagen und Riesenzellen kommen in geringerer Anzahl vor. Innerhalb des Granulationsgewebes hat sich auf einer Fläche von 15 cm Durchmesser eine Tasche zwischen dem parietalen Blatt des großen Netzes und der Cäcumwand gebildet. In diesem Bereich ist die Cäcumwand nachträglich auf einer Länge von ca. 5 cm rupturiert, was zu Futteraustritt und einer reaktiven fibrinösen Peritonitis geführt hat. Bei der histologischen Untersuchung der veränderten Cäcumwand fällt eine Zottenatrophie sowie eine ausgeprägte Infiltration der Lamina propria mucosae mit Lymphozyten, Plasmazellen und Makrophagen, neutrophilen und eosinophilen Granulozyten sowie epitheloiden Zellen auf. Die ödematisierte Tela submucosa ist gleichfalls von multiplen Granulomen durchsetzt. Über die teilweise thrombosierten Lymphkapillaren haben sich granulomatöse Entzündungsherde in die Tunica muscularis und in die Tela subserosa bis hin zur Cäcumspitze ausgebreitet. Die Ziehl-Neelsen-Färbung zum Nachweis von Mykobakterien in den Granulomen verlief negativ.

Die mesenterialen Lymphknoten sind hyperplastisch und ödematisiert. Im Abdomen befinden sich ca. 4 Liter klares Transsudat. Die Leber und die Nieren sind akut trüb geschwollen. Eine zirkumskripte, chronische fibrinöse Perihepatitis parasitaria mit einzelnen filiformen Herden einer chronischen Serositis wird gleichfalls festgestellt.

Nahe der Herzspitze in der Wand des linken Ventrikels befindet sich ein circa walnußgroßer Infarkt. Im nekrotischen Myokardgewebe liegt eine Ansammlung von neutrophilen Granulozyten und Makrophagen, am Rand des Infarktes kommt es bereits zur Fibroblasten- und Angioblasteneinsprossung. Die atrophische Milz zeigt eine ausgeprägte Hämosiderose. Die Lunge weist eine hochgradige Kongestion auf.

Bei der Untersuchung der Gliedmaßen fallen periostale, blumenkohllartige, spongiöse Knochengewebszubildungen



Abb. 1: Röntgenollogische Darstellung des rechten Metakarpalgelechts. Lateromedialer Strahlengang. Massive periostale Auflagerungen am Radius mit einer deutlichen begleitenden Weichteilschwellung.

an den Phalanges proximales, Metakarpi, Metatarsi, Tibiae, Radii und auf dem Os nasale auf. Die mantelartigen Knochenzubildungen umschließen an den Phalanges proxima-

Tab. 2: Eiweißstatus des Pferdes während des Behandlungszeitraumes

	Rasse	Gesamteiweiß g/l	Albumin g/l	α_1 -Globulin g/l	α_2 -Globulin g/l	β_1 -Globulin g/l	β_2 -Globulin g/l	γ -Globulin g/l
Klinikeigene Referenz- werte g/l	Rennpferde	56,3 ± 4,7	29,3 ± 7,1	1,05 ± 0,45	5,0 ± 1,0	5,4 ± 1,5	3,5 ± 1,0	12,4 ± 2,4
	Sonstige	59,3 ± 5,6	28,7 ± 2,4	1,05 ± 0,45	6,0 ± 1,3	7,0 ± 1,7	5,0 ± 1,7	13,1 ± 2,5

3	17. 8. 92	93,4	37,4					
Tierklinik stationär	25. 8. 92	91,2	40,2					
	7. 9. 92	86,2	42,3					
4 amb. Tierarzt	16. 9. 92	87,0	22,8	15,6	10,8	13,3		24,5
5 Pferdeklinik stationär	29. 9. 92	95,0	20,1	8,7	7,9	14,3	11,9	32,1
	5. 10. 92	100,0	22,9		18,0)*	15,7	12,6	30,8

)* Fraktionen nicht trennbar, jedoch α_1 lastig

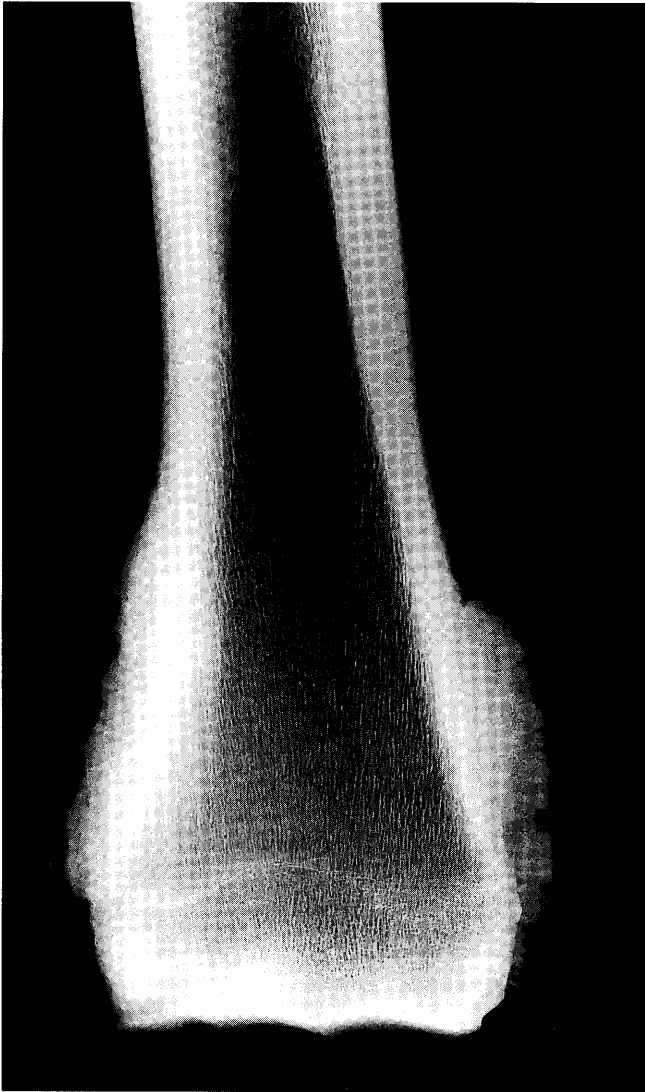


Abb. 2: Strukturaufnahmen des distalen Radius nach der Obduktion. Dorsopalmarer Strahlengang. Periostale, blumenkohllartige, spongiöse Knochengewebszubildungen an der Epi- und Metaphyse.

les die Metaphyse und das distale Ende der Diaphyse. An den Metakarpi und den Metatarsi wird die gesamte Diaphyse umschlossen. An den Ossa Metacarpalia III ist die Metaphyse ebenfalls mit einbezogen (Abb. 3). An beiden Tibiae und Radii sind distale Epiphyse, Metaphyse sowie die angrenzende Diaphyse von zugebildetem Knochengewebe umschlossen (Abb. 1 und 2). Auf der gesamten Länge des Nasenbeins ist 2–3 mm dickes Knochengewebe zugebildet. Auch bei den die Epiphysen mit einbeziehenden Knochengewebszubildungen enden diese in jedem Fall am Ansatz der Gelenkkapsel.

Die histologische Untersuchung der Knochengewebszubildungen zeigt, daß im Kambium des verdickten Periosts gefäßorientiert und radiär zur Kortikalisoberfläche stehend Knochenbälkchen entstanden sind, die der unverändert erscheinenden Kortikalis mit mehreren basophilen Haltelinien direkt aufsitzen. Die ursprünglich ein weitmaschiges Netz bildenden Knochenbälkchen bestehen aus geflechtartigem Knochengewebe und werden von dichten Osteobla-



Abb. 3: Strukturaufnahme des Os metacarpale III nach der Obduktion. Dorsopalmarer Strahlengang. Die Knochengewebsneubildungen umschließen die Metaphyse und die gesamte Diaphyse.

stenbesätzen bedeckt. Die Osteoblasten bilden lamelläres Knochengewebe. Das lamelläre Knochengewebe engt die gefäßführenden Spalten zwischen den Knochenbälkchen ein. Dabei ist die Einengung der gefäßführenden Spalten an der Kortikalis zu kleinen rundlichen Gefäßkanälen am ausgeprägtesten und nimmt nach peripher ab. Die peripheren Enden der Knochenbälkchen grenzen entweder direkt an das feinfaserige kollagene Bindegewebe des Kambiums, oder sie werden noch durch aktive Knochengewebszubildung verlängert. Herdförmig begrenzt kommen an der Oberfläche der Osteophyten auch Osteoklasten mit Knochengewebsresorption vor. Abgedeckt wird das Kambium durch die schwielig verdickte, zellarme Fibroelastica des Periostes, die sich durch dickere Faserkaliber deutlich vom Kambium abhebt.

Diskussion

Die Akropachie kommt beim Pferd wesentlich seltener als bei Mensch und Hund vor. Sie wird in der Regel im Zusammenhang mit raumfordernden Prozessen im Brustraum beschrieben. Auch bei Mensch und Hund werden Erkrankungen des Thorax weit häufiger als Ursache der Akropachie beobachtet. Es werden jedoch bei Mensch (Buchan und Mitchel, 1967; Hollins, 1967; Han und Collins, 1968; Farman et al., 1971; Farman et al., 1976) und Hund (White, 1942; Brodey, 1971; Halliwell und Ackermann, 1974; Teunissen und Misdorp, 1968; Mandel, 1975) auch Abdominalerkrankungen als Ursache der hypertrophen Osteopathie beschrieben.

Unter den das Pferd betreffenden Literaturhinweisen finden sich zwei Fallberichte, welche als Primärerkrankung ein Dysgerminom mit multiplen adenokarzinomatösen Metastasen unbekannter Herkunft im Abdominalraum (Meuten und Rendano, 1978) bzw. ein Hypophysenadenom (Sweeny et al., 1989) angeben. Aus diesem Grund sollte auch beim Pferd auf die Bezeichnung pulmonale hypertrophe Osteoarthropathie verzichtet werden. Nicht zuletzt ist schon die Bezeichnung Osteoarthropathie mißverständlich, da die Gelenkflächen nicht mit einbezogen sind.

Aufgrund der bilateral symmetrischen Knochengewebszubildungen an den distalen Extremitätenenden aller vier Gliedmaßen und dem Nasenbein sowie der histologischen Untersuchung derselben konnte auch bei dem vorliegenden Fall die Diagnose Akropachie gestellt werden. Die histologischen Befunde der distalen Extremitäten decken sich mit der von Gall et al. (1951) gegebenen detaillierten Zusammenfassung über Knochenveränderungen bei Akropachie. Auch die von anderen Autoren durchgeführten histologischen Untersuchungen haben ergeben, daß die periostale Umfangsvermehrung nicht durch Apposition neuer Lamellen an die Kortikalisoberfläche entsteht, sondern durch die Bildung von primär geflechtartigem Knochengewebe, welches strukturell an einen knöchernen Kallus erinnert, wobei weder ein Defekt noch eine Resorption der ursprünglichen Knochenstruktur zu sehen ist (Ray und Fisher, 1953). Angiographisch konnte gezeigt werden, daß der Bildung neuer Knochenstrukturen ein übermäßiges

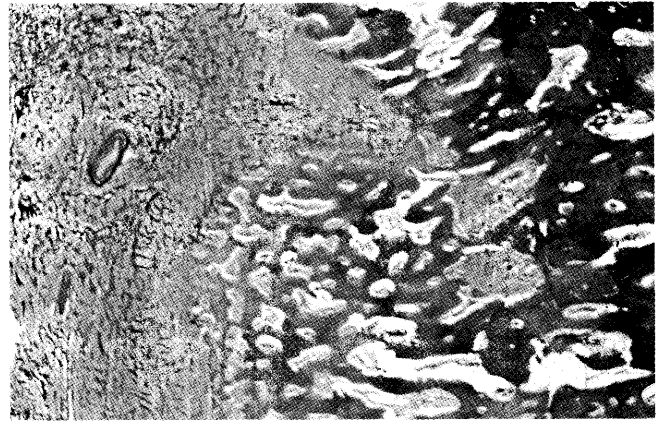


Abb. 4: Histologische Darstellung der periostalen Knochengewebsneubildung in der Peripherie aus Osteophyten. Zwischen den peripheren Enden der Knochenbälkchen und der Fibrosa des Periosts liegt das zellarme kollagene Bindegewebe des Kambiums. Hämatoxilin und Eosin, 40fache Vergrößerung.



Abb. 5: Der unverändert erscheinenden Kortikalis sitzen mit mehreren basophilen Haltelinien geflechtartige Knochenbälkchen auf. Anschichtung von lamellärem Knochengewebe an die Knochenbälkchen engt die gefäßführenden Spalten zwischen den Knochenbälkchen zu rundlichen Gefäßkanälen ein. Hämatoxilin und Eosin, 100fache Vergrößerung.

Wachstum von stark vaskularisiertem Bindegewebe vorausgeht (Holling et al., 1961) und daraus resultierend die Gliedmaßen zu Beginn der Erkrankung vermehrt durchblutet sind (Ginsburg, 1958). Das Ausmaß der periostealen Knochengewebszubildung scheint mit der Dauer der hypertrophen Osteopathie im Zusammenhang zu stehen und nicht mit ihrer Ursache (Pineda et al., 1987).

Mögliche Grundlage der Akropachie in unserem Fall ist eine granulomatöse Typhlitis. Diese mit Mikroulzerationen einhergehende Entzündung hat zu einer chronisch-proliferativen Peritonitis geführt. Da durch die Ziehl-Neelsen-Färbung keine Mykobakterien nachgewiesen werden konnten, gehen wir davon aus, daß es sich um die beim Pferd beschriebene granulomatöse Enteritis unbekannter Genese handelt (Merritt et al., 1976; Roberts und Kelly, 1980). Diese Erkrankung wird mit dem Morbus Crohn des Menschen verglichen (Poblentz, 1991). Beim Menschen wird auch der Morbus Crohn als Ursache der hypertrophen

Osteopathie beschrieben (Farman et al., 1971; Neale et al., 1968; Pastershank und Tchang, 1972). Differentialdiagnostisch, nicht zuletzt aufgrund der nachgewiesenen Strongyloidose, ist auch an eine ulzerierende Typhlitis, welche in seltenen Fällen aufgrund von Larvenwanderungen von *Strongylus vulgaris* beschrieben wurde (Greatorex, 1975), zu denken. Die therapieresistente Temperaturerhöhung, die normochrome Anämie, die Neutrophilie mit deutlicher Linksverschiebung, die absolute Monozytose sowie die Hypalbuminämie mit zuerst deutlicher Hyper- α -Globulinämie und dann folgender Hyper- γ -Globulinämie sind als hämatologische Zeichen einer chronischen Infektion und der als Folge der granulomatösen Typhlitis entstandenen Malabsorption zu werten. Auch in der Literatur finden sich vereinzelt Hinweise auf derartige Laborbefunde, wie sie in dem hier beschriebenen Fall aufgetreten sind (Goodbary und Hage, 1960; Wright et al., 1979; Messer et al., 1983; Chaffin et al., 1990). Als weitere Folge der Typhlitis ist der auf embolischem Weg entstandene Myokardinfarkt zu sehen. Als klinisches Leitsymptom der Akropachie gelten die symmetrisch auftretenden Schwellungen der langen Röhrenknochen der Gliedmaßen, die sich als knochendichte Zubildungen im Röntgenbild darstellen lassen. Die geringgradig erhöhte alkalische Serumphosphatase steht unmittelbar im Zusammenhang mit der Akropachie. Sie ist Zeichen einer erhöhten Osteoblastenaktivität (Goodbary und Hage, 1960; Meuten und Rendano, 1978; Chaffin et al., 1990).

Obwohl die Pathomechanismen, unter welchen sich eine Akropachie entwickelt, noch weitgehend ungeklärt sind (Shmeerson, 1981), stützen die wenigen Ergebnisse experimenteller Untersuchungen die folgende Vermutung: Durch chronische Prozesse im Thorax und Abdomen soll es über Vagusreflexe zu vasomotorischen Störungen kommen, welche mit einer Hypervaskularisation und einer Ödembildung des Periosts einhergehen. Diese chronischen Ödeme wiederum regen die pathologische Knochengewebszubildung an. Flavell (1956) berichtete, daß es durch eine Vagotomie zuerst zu einer schnellen Abnahme der Durchblutung in den Extremitäten mit Akropachie und danach zu einem Rückgang der Bindegewebschwellung sowie zu einer Regression der Osteophyten kommt. Allerdings konnte die Regression der Veränderung längst nicht in allen Fällen, in denen eine Vagotomie als therapeutische Maßnahme durchgeführt wurde, erreicht werden.

Die ebenfalls in der Einleitung erwähnte humorale Theorie stützt sich auf die These, daß eine hormonähnliche Substanz von den primären Veränderungen gebildet wird bzw. arteriovenöse Anastomosen den Katabolismus einer solchen Substanz verhindern, die zur Knochengewebsneubildung anregt. Weiterhin sollen hypoxische Stoffwechsellaugen die periosteale Osteoblastenproliferation stimulieren. Ungeklärt ist auch, warum die Akropachie längst nicht in allen Fällen auftritt, bei welchen raumfordernde Prozesse im Thorax bzw. chronischen Abdominalerkrankungen gefunden werden.

In die pathogenetischen Überlegungen ist einzubeziehen, daß nicht nur ein Mechanismus die Skelettveränderungen

auslösen könnte. Vielleicht ergeben sich die stereotypen Veränderungen am Knochen aus den begrenzten Möglichkeiten des Periosts, auf verschiedene Ursachen zu reagieren.

Bei Mensch und Hund ergibt sich die Behandlung der sekundären hypertrophen Osteopathie aus der kausalen Therapie der Primärerkrankung. Unter bestimmten Bedingungen wird auch die Vagusresektion oder die Resektion interkostaler Nerven (Suzanek und Macy, 1982) empfohlen. Bei möglichst frühzeitiger Behandlung der Primärerkrankung ist bei Mensch und Hund eine sofortige Abnahme der vermehrten Durchblutung des Periosts, gefolgt von teilweiser oder vollständiger Regression der Knochenveränderungen beobachtet worden.

Auch wenn die Akropachie beim Pferd weit seltener vorkommt als bei Mensch und Hund, soll der vorliegende Fallbericht verdeutlichen, daß beim Auftreten von symmetrischen Periostreaktionen an den distalen Extremitätenabschnitten, welche oft mit einem steifen Gang, in seltenen Fällen und dann vor allem zu Beginn der Erkrankung, auch mit einer geringgradigen Lahmheit einhergehen, an das Krankheitsbild der Akropachie gedacht werden muß. Dies ist nicht zuletzt auch deshalb von Bedeutung, weil in neuerer Zeit zwei Fallberichte erschienen sind, welche Hinweise dafür liefern, daß beim Pferd, wie auch bei Mensch und Hund, die Regression der periostalen Proliferation nach Beseitigung der Primärerkrankung erreicht werden kann. Chaffin et al. (1990) berichteten über die Heilung der hypertrophen Osteopathie bei einem Fohlen nach der erfolgreichen Behandlung eines intrathorakalen Abszesses. Lavoie et al. (1992) beobachteten die Heilung einer an Akropachie erkrankten Stute nach der Geburt, bei welcher ein Zusammenhang zwischen Trächtigkeit und Akropachie vermutet wurde.

Literatur

- Alexander, J. E., Keown, G. H., und Palotey, J. L. (1965): Granular cell myoblastoma with hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in a mare. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 146, 703-708.
- Brodery, R. S. (1971): Hypertrophic Osteoarthropathy in the dog: A clinicopathological survey of 60 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 159, 1242-1256.
- Buchan, D. J., und Mitchel, D. M. (1967): Hypertrophic osteoarthropathie in portal cirrhosis. *Ann. Int. Med.* 66, 130-135.
- Chaffin, M. K., Ruoff, W. W., und Schmitz, D. G. (1990): Regression of hypertrophic osteopathy in a filly following successful management of an intrathoracic abscess. *Equine Vet. J.* 22, 62-65.
- Cotchin, E. (1944): Marie's disease associated with tuberculosis in a horse. *Br. Vet. J.* 100, 261-267.
- Doyle, L. (1989): Pathogenesis of secondary hypertrophic osteoarthropathy: a hypothesis. *Eur. Respir. J.* 2, 105-106.
- Farman, J., Effman, E. L., und Grnja, V. (1971): Crohn's Disease and periosteal new bone formation. *Gastroent.* 61, 513-522.
- Farman, J., Twerski, J., und Fierst, S. (1976): Ulcerative colitis associated with hypertrophic osteoarthropathy. *Dig. Dis.* 21, 130-135.
- Flavell, G. (1956): Reversal of pulmonary hypertrophic osteoarthropathy by vagotomy. *Lancet* i, 260-262.

- Gall, E. A., Bennett, G. A., und Bauer, W. (1951): Generalized hypertrophic osteoarthropathy; a pathologic study of seven cases. *Am. J. Path.* 27, 349-354.
- Ginsburg, J. (1958): Observations on the peripheral circulation in hypertrophic pulmonary osteoarthropathy. *Quart. J. Med.* 27, 335-337.
- Goodbary, R. F., und Hage, T. J. (1960): Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in a horse – a case report. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 137, 602-605.
- Greatorex, J. C. (1975): Diarrhea in horses associated with ulceration of the colon and caecum resulting from *S. vulgaris* larval migration. *Vet. Rec.* 97, 221-225.
- Halliwel, W. H., und Ackerman, N. (1974): Botrioid rhabdomyosarcoma of the urinary bladder and hypertrophic osteoarthropathy in a young dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 165, 911-913.
- Han, S. Y., und Collins, L. C. (1968): Hypertrophic osteoarthropathy in cirrhosis of the liver. *Radiol.* 91, 795-796.
- Hansen-Flaschen, J., und Nordberg, J. (1987): Clubbing and hypertrophic osteoarthropathy. *Clin. Chest. Med.* 8, 287-298.
- Hollins, W. C. (1967): Hypertrophic osteoarthropathy secondary to upper gastrointestinal tract neoplasm. Case report and review. *Ann. Int. Med.* 66, 125-130.
- Hollig, H. E., Brodey, R. S., und Boland, H. C. (1961): Pulmonary hypertrophic osteoarthropathy. *Lancet* 2, 1269-1274.
- Homes, J. R. (1961): A case of hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in a mare. *Vet. Rec.* 73, 333-335.
- Lavoie, J.-P., Calson, G. P., und George, L. (1992): Hypertrophic osteopathy in three horses and a pony. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 201, 1990-1904.
- Mandel, M. (1975): Hypertrophic osteoarthropathy secondary to neurofibrosarcoma of the urinary bladder in a Cocker Spaniel. *Vet. Med. SM. An. Clin.* 70, 1307-1308.
- Martinez-Lavin, M. (1987): Digital clubbing and hypertrophic osteoarthropathy: a unifying hypothesis. *J. Rheumatol.* 14, 6-7.
- McClintock, S. A., und Hutchins, D. R. (1981): Hypertrophic osteopathy in a stallion with minimal thoracic pathology. *Aust. Vet. Pract.* 11, 115-120.
- McLennan, M. W., und Kelly, W. R. (1977): Hypertrophic osteopathy and dysgerminoma in a mare. *Aust. Vet. J.* 53, 144-146.
- Mendlowitz, M., und Leslie, A. (1942): The experimental stimulation in the dog of the cyanosis and hypertrophic osteoarthropathy which are associated with congenital heart disease. *Am. Heart. J.* 24, 141-152.
- Merritt, A. M., Cimprich, R. E., und Beech, J. (1976): Granulomatous enteritis in nine horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 169, 603-609.
- Messer, N. T., Powers, Barbara E., und Snyders, S. P. (1983): Hypertrophic osteopathy associated with pulmonary infarction in a horse. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 5, 636-641.
- Meuten, D. J., und Rendano, V. (1978): Hypertrophic osteopathy in a mare with dysgerminoma. *J. Equine Med. Surg.* 2, 445-450.
- Neale, G., Kelsall, A. R., und Doyle, F. H. (1968): Crohn's disease and diffuse symmetrical periostitis. *Gut* 9, 383-387.
- Obel, A. (1969): Die pulmonale hypertrophische Osteoarthropathie. In Joest, E., *Handbuch der spez. pathol. Anatomie der Haustiere*, 3. Aufl., Bd. I, 452-455. Berlin und Hamburg: Paul Parey.
- Pastershank, S. P., und Tchang, S. P. K. (1972): Regional enteritis and hypertrophic osteoarthropathy. *J. Can. Assoc. Radiol.* 23, 35-37.
- Pineda, C. J., Martinez-Lavin, M., Goobar, J. E., Sartoris, D. J., Clopton, P., und Resnick, D. (1987): Periostitis in hypertrophic osteoarthropathy: relationship to disease duration. *A.J.R.* 148, 773-778.
- Poblentz, J. (1991): Verdauungsapparat. In Schulz, L.-C., *Pathologie der Haustiere Teil 1*, 1. Aufl., 314, Gustav Fischer Verlag, Jena.
- Ray, E., und Fisher, H. P. (1953): Hypertrophic osteoarthropathy in pulmonary malignancies. *Ann. Intern. Med.* 38, 239-241.
- Rimoin, D. L. (1965): Pachydermoperiostosis (idiopathic clubbing and periostosis): genetic and physiologic considerations. *N. Engl. J. Med.* 272, 923-931.
- Roberts, M. C., und Kelly, W. R. (1980): Granulomatous enteritis in a young standardbred mare. *Aust. Vet. J.* 56, 230-233.
- Shneerson, J. M. (1981): Digital clubbing and hypertrophic osteoarthropathy: the underlying mechanisms. *Br. J. Dis. Chest.* 75, 113-131.
- Suzanek, S. J., und Macy, D. W. (1982): Hypertrophic osteopathy. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 4, 689-693.
- Sweeny, Corinne R., Stebbins, K. E., Schelling, C. G., Beech, Jill, und Schilling, D. A. (1989): Hypertrophic osteopathy in a pony with a pituitary adenoma. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 195, 103-105.
- Tewissen, G. H. B. und Misdorp, W. (1968): Rhabdomyosarcoma of the urinary bladder and fibromatosis of the extremities in a young dog. *Zentralbl. Vet. Med.* 15, 81-88
- White, E. G. (1942): Osteoarthropathy in Dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 101, 202-203.
- Wright, J. J., Reinrtson, E., und Tennant, B. (1979): Hypertrophic pulmonary osteodystrophy in a horse: a report of two cases. *J. Equine Med. Surg.* 3, 230-236.

Dr. Monika Welle

Institut für Veterinär-Pathologie der Freien Universität Berlin

Straße 518, Nr. 15

14163 Berlin

Berichtigung

In den Artikel „Kontrolle der Bildgüte bei Röntgenuntersuchungen der distalen Pferdeextremität mittels eines Testphantoms“ von Margarete Hofmann-Parisot und W. Schramel aus *Pferdeheilkunde* 4/93, S. 39–248 haben sich durch Versäumnis einer zweiten Korrektur bedauerlicherweise einige Druckfehler eingeschlichen. Wir bitten dies zu entschuldigen und korrigieren wie folgt:

Seite 239; Kapitel Einleitung: rechte Textspalte, letzte Zeile: statt „Projektionseinrichtungen“ ... **richtig** „Projektionsrichtungen“

Seite 241; linke Textspalte, 4. Textzeile: statt „Filmfoliensystem“ ... **richtig** „Film/Folien-System“

Seite 242; rechte Textspalte, 17. Textzeile: statt Kontrastunterschied o. D. 0,06 ... **richtig** Kontrastunterschied Δ o. D. 0,06“

Seite 243; Tabelle 3a: bei Spalte „Bildnummer 9“/Zeile „Bohrung = 0,5 mm sichtbar bis Stufe“ gehört als Ergebnis nicht „O8“, sondern ... **richtig** „18“

Seite 245; rechte Spalte, Kapitel „Kalibrierung des Testphantoms durch Erstellung von Röntgenbildern“, nach Überschrift – 15. Textzeile: statt „Röntgenbild“ ... **richtig** „Röntgengerät“

Seite 245; Abb. 3a und Abb. 4a., 3. Zeile: statt „Medianwert x“ ... **richtig** „Medianwert \bar{x} “

Seite 246; Abb. 3b und Abb. 4b., 3. Zeile: statt „Medianwert x“ ... **richtig** „Medianwert \bar{x} “

Seite 247; Kapitel „Literatur“, Zitat „DIN-NORM 6868 (1985): statt „Teil 1–13“ ... **richtig** „Teil 1–3“

Seite 248; Kapitel „Literatur“, Zitat Hofmann-Parisot, Margarete (1993): statt „in Druck“ ... **richtig** „Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 106, 160–165.“