

Hypertrophe Osteopathie bei einer Araberstute

Sonja Finsler, Frank Groenewald und Ulrich Walliser

Pferdeklinik in Kirchheim Dr. U. Walliser, Tierärztliche Praxis Dr. F. Groenewald in Waldenburg, Veterinärmedizinisches Labor in Ludwigsburg, Institut für Veterinärpathologie in Leipzig, Pathologie Dr. Dietrich v. Bomhard Fachtierarzt für Pathologie in München

Zusammenfassung

Die Hypertrophe Osteopathie (HO), auch Marie's Disease oder Marie Bamberger Syndrom genannt, ist eine Erkrankung, die im Gegensatz zu Hund und Mensch beim Pferd selten vorkommt und vielfältige Ursachen haben kann. Sie tritt beim Pferd nur sekundär und in Folge einer thorakalen oder abdominalen Erkrankung auf. Das Krankheitsbild ist charakterisiert durch symmetrische Umfangsvermehrungen an den Gliedmaßen und selten am Kopf. Sie entstehen durch Proliferation von subperiostalem Knochen und Bindegewebe und durch ein begleitendes Ödem. Die Diagnose HO wird aufgrund dieser spezifischen Veränderungen an den Gliedmaßenknochen gestellt. Die Primärerkrankung kann häufig nicht einwandfrei diagnostiziert werden. Im vorliegenden Fall einer 14-jährigen Araberstute wurden als Ursachen für die HO ein Granulosazelltumor, eine tumorähnliche Veränderung im Bereich des Pylorus, sowie Ulzera an der kleinen Kurvatur des Magens gefunden. Nach der Ovariectomie und Therapie der Magenzulzera besserte sich das Allgemeinbefinden der Stute und die ödematösen Umfangsvermehrungen an den Gliedmaßen verschwanden. Mehrere Monate nach der Ovariectomie starb die Stute an einer Kolik unbekannter Ursache. Die Therapie und Prognose der Erkrankung ist abhängig von der Grunderkrankung und deren Manifestation.

Schlüsselwörter: Hypertrophe Osteopathie, Pferd, Granulosazelltumor, Magenzulzera, Parasympathikus

Hypertrophic osteopathy in an arabian mare

The hypertrophic osteopathy is also known as Marie's Disease or Marie Bamberger Syndrom. Compared to dogs and humans it is an uncommon diagnosis in horses and has many causes. The hypertrophic osteopathy is characterised by periosteal proliferation of long bones and in some cases of the bones of the skull. These changes do not involve articular joint surfaces. Classically the syndrom is preceded by an intrathoracic disease. In this case of a 14-year-old Arabian mare the primary causes of the hypertrophic osteopathy were found to be an ovarian granulosa cell tumor, a tumor-like lesion near the pylorus and ulcerations on the lesser curvature of the stomach, leading to an afferent parasympathetic stimulation. After ovariectomy and therapy of the stomach ulcers the condition of the mare was improving and the limb swellings disappeared. 6 months later the mare showed abdominal pain and died. The diagnosis of a hypertrophic osteopathy is based on the typical periosteal proliferations whereas the primary cause is often difficult to be found. Therapy and prognosis depend on the primary cause. The HO can resolve during a pregnancy or if related to intrathoracic or abdominal abscessation or granulomatous inflammation. Tumors and metastases carry a guarded prognosis.

Keywords: hypertrophic osteopathy, horse, granulosa cell tumor, gastric ulceration, parasympathetic

Einleitung

Die Hypertrophe Osteopathie ist charakterisiert durch eine progressive, bilateral symmetrische, an den Dia- und Metaphysen aller vier Gliedmaßen stattfindende Proliferation von subperiostalem Knochen- und fibrösem Bindegewebe. Selten sind auch Stamm- und Angesichtsknochen betroffen. Die Gelenkflächen bleiben frei von Veränderungen, es besteht jedoch eine eingeschränkte Beweglichkeit und oft eine vermehrte synoviale Füllung der Gelenke (Mair et al. 1996). Beim Hund führt diese Erkrankung zu einer Pseudankylosenbildung der Gliedmaßengelenke. Beim Menschen existiert diese Erkrankung in primärer Form als Erbkrankheit, die sekundäre Form der Erkrankung tritt in Folge einer chronischen Erkrankung im Thoraxbereich oder im Abdominalraum auf. Bisher wurden 42 Fälle der HO beim Pferd beschrieben, wobei es sich ausschließlich um sekundäre Formen handelte. 71% hatten gleichzeitig eine intrathorakale Erkrankung (Mair

et al. 1996). Das Syndrom wurde erstmalig beim Pferd 1944 von Cotchin in Folge einer Tuberkulose beschrieben. Später wurden thorakale Abszesse (Chaffin et al. 1990) und granulomatöse, fibrosierende Pneumonien als Auslöser der HO erkannt (Goodbar und Hage 1960, Wright et al. 1979), ebenso chronisch eiternde Pneumonien (Lavoie et al. 1992) und thorakale oder pulmonale Neoplasien (Alexander et al. 1965, Lavoie et al. 1992, Godber et al. 1993, Leach und Pool 1992). Die HO wurde auch nach Rippenfrakturen mit Pleuraladhäsionen (Holmes 1961, McClintock und Hutchins 1981), sowie nach Verletzungen des Lungenparenchyms (McClintock und Hutchins 1981) beschrieben. Granulomatöse Entzündungen spielen beim Pferd eine große Rolle bei der Entstehung einer HO. Bei 40% der beschriebenen Fälle wurde ein granulomatöser Entzündungsherd gefunden, allerdings neigt das Pferd zu dieser Entzündungsart (Mair et al. 1996). Sweeney beschrieb 1989 ein Fall von HO bei einem Pony mit

Hypophysenadenom. Von 150 Fällen mit Hypophysenadenom war dieses Pony jedoch das einzige mit HO (Lavoie et al. 1992), zudem wurde bei diesem Pony auch ein bronchogenes squamöses Karzinom gefunden, welches als Auslöser für die HO betrachtet wird.

Es sind nur wenige Fälle von HO in Folge einer extrathorakalen Erkrankung beschrieben. McLennan und Kelly (1977) und Meuten und Rendano (1978) fanden das Dysgerminom (benigner, hormonell inaktiver Ovariumtumor), Lavoie (1992) den Granulosazelltumor und Van der Kolk et al. (1998) ein Ovarialkarzinom als Auslöser für eine HO. Dabei wurden Ovarientumoren mit Metastasen in der Lunge beschrieben (McLennan und Kelly 1977), sowie auch ein Dysgerminom mit Metastasen im Bauchraum ohne Veränderungen im Thoraxbereich (Meuten und Rendano 1978). Selten vorkommende Granularzellmyoblastome können auch eine HO auslösen (Goodbary und Hage 1960). Schleinig und Voss (2004) beschrieben eine HO in Folge eines Plattenepithelkarzinoms des Magens mit Metastasierung in die Peritoneal- und in die Pleurahöhle. Während beim Hund und Menschen primäre Lungentumoren als Hauptauslöser der HO beschrieben sind, kommen diese beim Pferd selten vor (Sweeney und Gillette 1989) und verursachen auch selten eine HO (Alexander et al. 1965). Bei 71 Fällen von primären und metastatischen Lungentumoren trat kein Fall von HO auf (Sweeney und Gillette 1989). HO in Folge von physiologischen hormonellen Veränderungen scheint auch möglich: Lavoie (1992) berichtete von einer Stute, die im Verlauf zweier Trächtigkeiten eine HO entwickelte. Nach Ende der Tragzeit bildeten sich die knöchernen Veränderungen jeweils zurück.

Die Pathogenese des Syndroms ist nicht vollständig geklärt. Als auslösende Mechanismen werden chronische periostale Hypoxie, Gefäßshunts in der Lunge, hormonelle Imbalancen und neurale Mechanismen über den afferenten Parasympathikus vermutet (Lavoie et al. 1992). Der initiale Mechanismus führt zu einer Veränderung der Gefäßversorgung des Periosts (Mendlowitz und Leslie 1942, Susaneck und Macy 1982, Doyle 1989). Durch Vasodilatation erfolgt eine Hyperämie der distalen Gliedmaßen. Nachfolgend kommt es zu einer Proliferation des vaskulären Gewebes am Knochen und zu einer Invasion von Lymphozyten und Plasmazellen in das umliegende Gewebe. Dabei entsteht zunächst eine Umfangsvermehrung der Weichteile mit einem begleitenden Ödem, das auch klinisch sichtbar wird. Zuletzt bilden subperiostale Osteoblasten ein Osteoid, welches anschließend mineralisiert wird (Holling et al. 1963, Susaneck und Macy 1982, Jubb und Kennedy 1993). Im Laufe der Knochenzubildung separiert sich das Periost vom Kortikalknochen (Orsini 2002).

Mair et al. (1996) vermutet, dass ein intrathorakaler oder abdominaler Erkrankungsherd über eine afferente Bahn des Nervus vagus (z.B. Intercostalnerve) zu einer Stimulation des Parasympathischen Systems und dadurch zu einem reflektorisch gesteigerten Blutfluss im Gliedmaßenbereich führt. Unterstützt wird die Theorie durch die Tatsache, dass eine Vagotomie den Blutfluss in den Gliedmaßen vermindert und sich hyperostotische Veränderungen zurückbilden (Watson und Porges 1973, Orsini 2002). Auch kann die Durchblutung der Gliedmaße durch eine Lokalanästhesie des Nervus vagus im Halsbereich reduziert werden (Holling et al. 1963). Die

Rolle der Hormone bei der Entstehung der HO wurde bisher beim Pferd nicht untersucht. Beim Menschen kann eine HO im Zusammenhang mit Gynäkomastie, erhöhten Östrogenkonzentrationen im Blut (Grinsberg und Braun 1961) und mit erhöhten Werten des Wachstumshormones auftreten (Steiner et al. 1968). Dieser Zusammenhang wurde beim Pferd bisher nur in einem Fall beschrieben. Meuten und Rendano (1978) berichteten über eine Stute mit HO, bei der die Östrogenwerte erhöht waren. Hingegen fand Mair et al. (1996) bei drei Stuten mit HO die Östrogenkonzentrationen im Normbereich. Bei der Shunttheorie wird folgende Vorstellung diskutiert: Für die HO verantwortliche Mediatoren zirkulieren in der Blutbahn und werden in der Lunge eliminiert oder inaktiviert. Werden sie durch den Shunt am Lungengewebe vorbeigeführt, kommt es zu einer Anhäufung dieser Stoffe im Blutkreislauf (Martinez-Lavin 1987).

Die Klinik verläuft schleichend und progressiv. Die Symptome bestehen bei Erkennen der HO zwischen einer Woche und sieben Monaten (Mair et al. 1996). In absteigender Häufigkeit werden folgende Symptome beobachtet: bindegewebige und knöcherne Zubildungen an den Gliedmaßen, Lahmheit, verminderte Beweglichkeit, Gewichtsverlust, Lethargie, Dyspnoe, Husten, Fieber und selten Umfangsvermehrung im Gesicht.

Die Diagnose wird aufgrund des klinischen Bildes, vor allem der symmetrischen Umfangsvermehrungen an den Gliedmaßen und der typischen röntgenologischen Befunde gestellt. Röntgenologisch stellen sich Weichteilschwellung sowie unregelmäßige Knochenzubildungen an den proximalen und distalen Enden der Röhrenknochen dar (Turner 1987). Die Veränderungen finden sich an den Metacarpal- und an den Metatarsalknochen (Shneerson 1990) und auch an Radius, Carpalknochen, Tibia und Tarsalknochen (Mair et al. 1996). Periostale Zubildungen an Kopf und Wirbelknochen werden ebenfalls beschrieben (Cotchin 1944, Meuten und Rendano 1978). Differentialdiagnostisch ist eine Fluorose auszuschließen.

Fallbericht

Anamnese

Eine 14-jährige Araberstute wurde mit Verdacht auf HO zur weiteren Abklärung in die Pferdeklinik in Kirchheim überwiesen. Seit 5 Monaten hatte die Stute zunehmend an Gewicht verloren, seit mehreren Wochen zeigte sie im Trab eine deutlich geringgradige Stützbeinlahmheit, weswegen sie dem Haustierarzt vorgestellt wurde. Zu diesem Zeitpunkt bestanden symmetrische, derb-ödematöse Umfangsvermehrungen an allen 4 Gliedmaßen.

Klinische Untersuchung

Das Allgemeinbefinden bei Ankunft in der Klinik war ungestört, die Pulsfrequenz betrug 48/min, die Atemfrequenz 24/min und die Körpertemperatur 37,4°C; die Konjunktiven waren blassrosa. Die rektale Untersuchung ergab eine geringgradige Obstipation des Colon ascendens. Die Stute knirschte während der Untersuchung häufig mit den Zähnen und hustete gelegentlich.

Orthopädische Untersuchung

Die Stute zeigte einen steifen Gang und eine deutlich geringgradige Stützbeinlahmheit vorne links. An allen vier Gliedmaßen befanden sich derbe, nicht schmerzhaft Umfangsvermehrungen an den Röhrlbeinen, besonders im Bereich der distalen Gelenke. Die Beweglichkeit der Zehengelenke war eingeschränkt. Röntgenologische konnten massive periostale Knochenzubildungen an Fesselbein, Röhrlbein und Radius bzw. Tibia ohne Gelenksbeteiligung dargestellt werden (Abb 1-2).



Abb 1 Röntgenbild der linken Vordergliedmaße 90° mit periostalen Zubildungen am Fesselbein.
Radiograph of left front leg 90° indicating periosteal reactions in the phalanx proximalis.



Abb 2 Röntgenbild der linken Vordergliedmaße 0° mit typischen periostalen Zubildungen der HO an Fesselbein und Metacarpus ohne Beteiligung der Gelenkflächen.
Radiograph of left front leg 0° indicating periosteal reactions consistent with HO in the phalanx proximalis and metacarpal bone without involvement of the articular joint faces.

Gynäkologische Untersuchung

Der Uterus wurde bei der rektalen Untersuchung als auffallend schlaff und ohne Kontraktilität befunden, das linke Ovar war 2x2 cm, das rechte Ovar 6x8 cm groß. Die Vagina war mit viel klebrigem Schleim ausgekleidet, die Portio uteri zapfenförmig und blassrot. Sonographisch stellte sich das rechte Ovar kleinzystisch und honigwabensartig verändert dar, zudem waren mehrere Schallschatten auszumachen (Abb 3); das linke Ovar hatte keine Funktionskörper.

Untersuchung des Atemapparates

Die Stute war auskultatorisch ohne besonderen Befund, die Atemfrequenz lag in Ruhe bei 28/min. Die Luftsäcke waren endoskopisch nicht abnorm verändert, in der Trachea befand sich Schleim mit der Menge 2 (von 5) und der Viskosität 2-3 (von 5). Das Tracheobronchialsekret beinhaltete Makrophagen, Granulozyten mit pyknotischen Zellkernen und Riesenzellen. Das Tracheobronchialsekret enthielt Bakterien welche als *Burkholderia capacia* (*Pseudomonas*) identifiziert wurden.

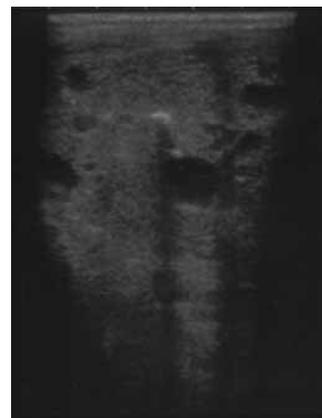


Abb 3 Sonographisches Bild des Granulosazelltumors mit kleinen Zysten und Schallschatten.
Sonography photograph of granulosa cell tumor indicating small cysts and hypoechogenic area.

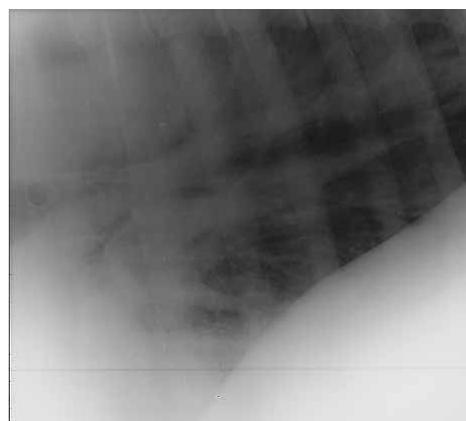


Abb 4 Röntgenologisches Bild der Lunge
Thoracic radiograph

Röntgenologische Untersuchung der Lunge

Aufgrund der im Tracheobronchialsekret der Stute gefundenen Bakterien und dem daraus resultierenden Verdacht eines Lungenabszesses, wurde ein Röntgenbild der Lunge angefertigt. Dabei zeigten die Bronchialbäume aufgrund der bestehenden Bronchitis eine etwas deutlichere Zeichnung (Abb 4).

Gastroskopie

Aufgrund der Vorgeschichte der schlechten Futteraufnahme, des Abmagerns und des häufigen Zähneknirschens wurde bei der Stute nach einem 24 stündigen Futterentzug eine Gastro-

skopie durchgeführt. Die Sedation erfolgte mit 0,6 mg Detomidin (Domosedan®) intravenös. Der Magen war bis auf wenig Flüssigkeit leer. An der kleinen Kurvatur zeigte sich eine Magenschleimhautentzündung mit mehreren ulzerativen Veränderungen (Abb 5). Am Pylorus konnte auf der Seite der kleinen Kurvatur eine blumenkohlartige, circa 6x6 cm große nichtulzerierte Umfangsvermehrung mit filiformen Schleimhautproliferationen (Abb 6) dargestellt werden. Die Umfangsvermehrung verlegte circa die Hälfte des Lumens des Magenausganges und zeigte keine Peristaltik.



Abb 5 Gastroskopisches Bild der kleinen Kurvatur des Magens mit ulzerativen gastritischen Veränderungen
Gastric endoscopy photograph of the lesser curvature indicating ulcerativ lesions.



Abb 6 Tumorartige Veränderung an der kleinen Kurvatur des Magens mit Blick auf den Pylorus
Tumor-like lesions in the lesser curvature with view of the pylorus

Bauchhöhlenpunktion

Das Bauchhöhlenpunktat war geringgradig vermehrt, von klarer Farbe und wies wenige Leukozyten (200 Zellen/ μ l) auf.

Labordiagnostische Untersuchungen

Das weiße Blutbild der Stute wich mit einer geringgradigen Leukozytose (9.450 Leukozyten/ μ l), einer Lymphozytopenie von 15% (20-40%) und einem vermehrten Vorkommen von Segmentkernigen 85% (45-70%) von der Norm ab. Die Serumkonzentration des Albumins war mit 2,8 g/dl vermindert, die Elektrophorese der Serumproteine ergab erhöhte Gehalte an α 1-Globulinen und hohe Gehalte an β 1-Globulinen (Tab 1). Die klinisch chemischen Parameter bewegten sich im Normbereich, eine Fluorose konnte damit ausgeschlossen werden.

Tab 1 Parameter der hämatologischen Untersuchung und der Serumelektrophorese der Araberstute

Parameter	Araberstute	Normwerte
Hämatokrit	41%	30-50%
Leukozyten	9.450 / μ l	5000-10.000 / μ l
Lymphozyten	15%	20-40%
Segmentkernige	85%	45-70%
Gesamteiweißgehalt	5,9 g/dl	5,5-7,5
Albumin	2,8 g/dl	3,3-3,8 g/dl
α 1-Globuline	0,3 g/dl	0,1-0,2 g/dl
β 1-Globuline	0,8 g/dl	0,5-0,8 g/dl

Laparotomie

Die Stute wurde mit Xylazinhydrochlorid (Xylazin®) (0,4 mg/kg KG) und Levomethadon (Polamivet®) (0,05 mg/kg) sediert. Die Narkose wurde mit Xylazin® (0,7 mg/kg KG), Midazolam (Dormicum®) (0,01 mg/kg KG) und Ketamin (Ursotamin®) (2,2 mg/kg KG) eingeleitet. Die nachfolgende Inhalationsnarkose wurde mit 4% Isofluran (Isoflo®, Essex, München, Germany) angeflutet und mit 3% aufrechterhalten. Während der Operation wurde die Stute mittels Elektrokardiogramm und Blutgasanalyse überwacht; der Blutdruck wurde mit intravenöser Infusion von 0,9% iger Kochsalzlösung und Dobutamin (1,5 mg/kg/min) nach Wirkung aufrechterhalten. Die Stute befand sich in linker Seitenlage und wurde in der rechten Flanke zwischen der 18. Rippe und dem Tuber coxae (Scott and Kunze 1977) laparotomiert. Das Ovar wurde vorgelagert und mit (Dexon® 5 metric) ligiert. Die Flanke wurde in Schichten verschlossen. Für eine ruhige Aufwachphase wurden der Stute nach der Extubation 0,2 mg/kg KG Xylazin® verabreicht. Perioperativ erhielt die Stute Veracin compositum® (8 ml/100 kg KG). Das Schnittbild des entnommenen Ovars wies viele kleine Zysten auf, die mit rötlich-brauner Flüssigkeit gefüllt waren.

Histologische und zytologische Untersuchungen

Die histologische Untersuchung des rechten Ovars zeigte einen überwiegend makrofollikulären Granulosazelltumor, vorwiegend vom Sertolizelltyp, der arealweise auch solide gewachsen war. Des Weiteren wurden multiple Verkalkungen und vereinzelt Call-Exner-Bodies gefunden. Eine Biopsie der tumorähnlichen Veränderung im Magen zeigte keine Anzeichen von Malignität oder Entzündung. Die Pylorusschleimhaut und Drüsen wurden als regelrecht befunden mit ange-deutetem papillärem Oberflächenepithel. In der Propria mucosa fanden sich keine wesentlich vermehrten Entzündungszellinfiltrate. Das Bauchhöhlenpunktat enthielt in geringer Zellzahl Erythrozyten, Lymphozyten und Makrophagen und in mittlerer Zellzahl neutrophile Granulozyten. Das Zellvorkommen spricht für eine gemischtzellige Entzündung; die Blutbeimengung lässt sich durch den Vorgang der Bauchhöhlenpunktion erklären. Es wurden keine Tumorzellen gefunden.

Weiterer Verlauf

Wenige Wochen nach der Operation war das Allgemeinbefinden und die Futteraufnahme der Stute verbessert und die Umfangsvermehrungen an den Gliedmaßen deutlich vermindert. Die bestehende Bronchitis wurde mittels Antibiotika

und Sekretolytika behandelt und zur Ausheilung gebracht. Weitere Behandlungen und Verlaufsuntersuchungen wurden aufgrund des stabilen Allgemeinzustandes nicht durchgeführt. Die Stute verstarb sechs Monate nach der OP innerhalb von 20 Minuten nach einsetzender Koliksymptomatik. Die Todesursache konnte nicht mehr geklärt werden.

Diskussion

Aufgrund der klinischen Symptomatik und der charakteristischen Veränderung an den Gliedmaßenknochen konnte die Diagnose HO schnell gestellt werden. Da das Syndrom beim Pferd bisher nur sekundär auftrat, musste die Primärerkrankung gefunden werden. Nach der gynäkologischen und sonographischen Untersuchung wurde das Vorliegen eines Ovar tumors vermutet. Die radiologische Untersuchung der Lunge und die zytologische Untersuchung des Bauchhöhlenpunktes ergaben keinen Hinweis auf weitere Tumoren bzw. Metastasen. Allerdings fand man bei der gastroscopischen Untersuchung des Magens neben einer ulzerativen Gastritis eine Umfangsvermehrung am Pylorus, die sich makroskopisch als ein tumorartiges Gebilde darstellte. Die histologische Untersuchung der Biopsie ergab kein Hinweis auf entzündliches oder tumoröses Geschehen. Die Tiefe der Biopsie-entnahme ist allerdings begrenzt auf wenige Millimeter, so dass man sich im Wissen um ein eventuell falsch negatives Ergebnis zur weiteren operativen Behandlung der Stute entschloss. Lavoie et al. 1992 und Van der Kolk et al. 1998 berichten von Stuten mit Granulosazelltumor und Metastasen im Bauchraum und dadurch ausgelöste HO. Während der Operation konnten keine Veränderungen des Peritoneums, wie Metastasen gefunden werden.

Hinweise auf einen malignen Prozess ergab die Elektrophorese der Serumproteine. Die geringe Albuminkonzentration, die erhöhten α 1-Globuline, und die β 2-Globuline im oberen Normbereich deuten auf ein tumoröses Geschehen im Magen hin. Flothow und Deegen (1994) fanden dieses Muster der Serumelektrophorese, allerdings in ausgeprägterer Form, bei zwei Pferden mit metastasierendem Magenkarzinom. Godber (1993) berichtet ebenfalls von einem verminderten Albumingehalt (2,9 g/dl) bei seinem vorgestellten Fall mit HO.

Postoperativ wurde die ulzerative Gastritis mit dem H₂-Rezeptorenblocker Cimetidin® (6,6 mg / kg p.o. 3x tgl.) therapiert. Es ist vorstellbar, dass die Umfangsvermehrung im Bereich des Pylorus eine Störung der Pylorusfunktion bzw. eine Störung der Magenentleerung verursacht hat, da die Peristaltik des Pylorus in diesem Bereich aufgrund der unbeweglichen Masse um ca. 60% reduziert war. Dieses Geschehen könnte ursächlich am Tod der Stute beteiligt gewesen sein.

Die tumoröse Entartung des Ovars ist eine beschriebene Ursache einer HO. Die Umfangsvermehrung am Pylorus und die Magenulzera an der kleinen Kurvatur des Magens sind vermutlich an der Pathogenese dieser HO beteiligt; einen Zusammenhang mit dem Granulosazelltumor konnten wir nicht feststellen.

Granulosazelltumoren stellen die häufigsten Ovar tumoren beim Pferd dar und machen 2,5% aller Tumoren dieser Spezies aus (Sundberg et al. 1977). Sie sind in der Regel gutartig (Meagher et al. 1977) und in 9 von 10 Fällen durch übermäßige Testosteronproduktion hormonell aktiv, was bei den

Stuten hengstiges Verhalten auslöst (Sundberg et al. 1977). Bei der vorgestellten Stute waren die Östrogen- und Testosteronwerte nicht erhöht, ebenso zeigte sie kein hengstiges Verhalten. Bartmann (2003) beobachtete den gleichen Sachverhalt bei 2 Stuten mit Granulosazelltumor.

Die Pathogenese der HO ist nicht vollständig geklärt. Bei der hier vorgestellten Stute kommen zwei möglich Ursachen der HO in Frage: Der vorliegende Granulosazelltumor ist in der Literatur als Auslöser für eine HO beschrieben. Die tumoröse Entartung des Ovars führt zu hormonellen Imbalancen, deren Mechanismen in der Entstehung der HO nicht geklärt sind. Leider wurden in den bisher beschriebenen Fällen keine endokrinologischen Untersuchungen durchgeführt (Mair et al. 1996). Bei dem hier dargestellten Fall befanden sich die Sexualhormone im Normbereich. Eine Entstehung der HO bei dieser Stute über die Stimulation des Parasympathikus wäre ebenfalls denkbar. Der Nervus vagus innerviert den Magen an der kleinen Kurvatur und am Pylorus und führt dabei afferente und efferente parasympathische Fasern. In diesem Bereich zeigte die Stute die ulzerative Gastritis sowie die tumorartige Umfangsvermehrung. Hier könnte es zur Irritation afferenter Fasern des Nervus vagus gekommen sein und nachfolgend zur Entstehung einer HO.

Die Bronchitis schien eine akute, kurzfristige Erkrankung gewesen zu sein, welche für die Leukozytose mit Linksverschiebung verantwortlich gemacht werden konnte. Nach der Behandlung mit Antibiotika und Sekretolytika war die Stute symptomfrei. Das Vorhandensein von Metastasen in Brust- und Bauchraum konnte nicht definitiv ausgeschlossen werden.

Die Therapie und die Prognose der Erkrankung sind abhängig von der Primärerkrankung. So wurde die HO infolge von Abszessen und granulomatösen Entzündungen erfolgreich behandelt. Bei einem Fohlen bildeten sich die Knochenzubildungen zurück, nachdem ein Abszess in der Lunge therapiert wurde (Chaffin et al. 1990). Die HO der tragenden Stute war reversibel. Bei tumorösen Erkrankungen mit und ohne Metastasen ist die Prognose ungünstig. Mair et al. (1996) fanden bei 10 von 24 Pferden mit HO die Primärerkrankung, wovon 6 Pferde geheilt werden konnten. Bei Mensch und Hund wurde erfolgreich die Resektion des Nervus vagus durchgeführt, worauf die Symptome der HO verschwanden (Watson und Porges 1973). Bei zwei Pferden wurde bei nicht diagnostizierter Primärerkrankung eine Besserung durch die symptomatische Behandlung mit dem Prostaglandinsynthesehemmer Phenylbutazon erreicht (Lavoie 1992). Die Prognose der HO ist aufgrund der chronischen Primärerkrankung oft ungünstig. Dennoch muss beim Pferd versucht werden die Ursache des Syndroms zu finden, um die Prognose abschätzen zu können und eine entsprechende Therapie einzuleiten.

Literatur

- Alexander J. E., G. H. Keown und J. L. Palotay (1965): Granular cell myoblastoma with hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in a mare. J Am Vet Med Assoc 146, 703-708
- Bartmann C. P., V. Schiemann, C. Ellenberger, H. O. Hoppen und H. A. Schoon (2003): Ovariectomy as a therapeutic principle for ovarian disorders in horses- Indication, surgical procedures and results. Pferdeheilkunde 19, 596-603
- Chaffin M. K., W. W. Ruoff, D. G. Schmitz et al. (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. *Vet J* 100, 261-267
- Doyle L. (1989): Pathogenesis of secondary hypertrophic osteoarthropathy: a hypothesis. *Eur Respir J* 2, 105-106
- Flothow C. und E. Deegen (1994): Diagnostische Bedeutung der Serumprotein- Elektrophorese auf Celluloseacetatfolie beim Pferd. *Pferdeheilkunde* 10, 57-65
- Godber L. M., C. M. Brown und T. P. Mullaney (1993): Polycystic hepatic disease, thoracic granular cell tumor and secondary hypertrophic osteopathy in a horse. *Cornell Veterinarian* 83, 227- 235
- Goodbary R. F. und T. J. Hage (1960): Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in the horse - a case report. *J Am Vet Med Assoc* 137, 602- 605
- Grinsberg J. und J. Braun (1961): Increased oestrogen excretion in hypertrophic pulmonary osteoarthropathy. *Lancet* ii, 1274-1276
- Holling H. E., G. K. Danielson, R. W. Hamilton, W. S. Blakemore und R.S. Brodey (1963): Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 46, 310-321
- Holmes J. R. (1961): A case of hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in a mare. *Vet Rec* 73, 333-335
- Hoppen H. O. (1995): Endocrine diagnostic techniques in equine reproduction. *Reprod Dom Anim* 30, 149-152
- Jubb K. V. F. und P. C. Kennedy (1993): Pathology of Domestic Animals. 4th ed., Academic Press. Inc., San Diego New York Boston London 1, 116-117
- Lavoie J.-P., G. P. Carlson und L. George (1992): Hypertrophic osteopathy in three horses and a pony. *Clinical Reports* 201, 1900-1904
- Leach M. W. und R. R. Pool (1992): Hypertrophic osteopathy in a Shetland pony attributable to pulmonary squamous cell carcinoma metastases. *Equine vet J* 24, 247- 249
- Mair T. S., S. J. Dyson, J. A. Fraser, G. B. Edwards, M. H. Hillyer und S. Love (1996): Hypertrophic osteopathy (Marie's disease) in Equidae: A review of twenty- four cases. *Equine Vet J* 28, 256- 262
- Martinez-Lavin M. (1987): Digital clubbing and hypertrophic osteoarthropathy: a unifying hypothesis. *J Rheumatol* 14, 6-8
- Meuten D. J. B. und V. Rendano (1978): Hypertrophic osteopathy in a mare with a Dysgerminoma. *J Equine Med Surg* 2, 445-450
- McClintock S.A. & D.R. Hutchins (1981): Hypertrophic osteopathy in a stallion with minimal thoracic pathology. *Aust Vet Pract* 11, 115- 120
- McLennan M. W. und W. R. Kelly (1977): Hypertrophic osteopathy and Dysgerminoma in a mare. *Australian Veterinary Journal* 53, 144-146
- Meagher D. M. et al (1977): Granulosa cell tumors in mares- a review of 78 cases. *Proc Am Assoc Equine Prac*, 133
- Mendlowitz M. und A. Leslie (1942): The experimental simulation in the dog of the cyanosis and hypertrophic osteoarthropathy which are associated with congenital heart disease. *Am Heart J* 24,141- 152
- Orsini J. A. (2002): In: Large Animal Internal Medicine: diseases of horse, cattle, sheep and goats. Bradford P. Smith. Third Edition. Mosby Inc. St. Louis, London, Philadelphia, Sydney, Toronto
- Schleining J. A. und E. D. Voss (2004): Hypertrophic osteopathy secondary to gastric squamous cell carcinoma in a horse. *Equine Vet Educ* 16, 304- 307
- Scott E. A. und D. J. Kunze (1977): Ovariectomy in the mare: Pre-surgical, surgical and postsurgical considerations. *J Equine Vet Med Surg* 1, 5
- Shneerson J. M. (1990): Hypertrophic osteopathy - an unusual but treatable condition. *Equine Vet J* 22, 1-4
- Sundberg J. P. et al (1977): Neoplasms of Equidae. *J Am Vet Med Assoc* 170, 150- 151
- Sweeney C.R. et al (1989): Hypertrophic osteopathy in a pony with a pituitary adenoma. *J Am Vet Med Assoc* 195: 103- 105
- Sweeney C.R. & G.M. Gillette (1989): Thoracic neoplasia in equids: 35 cases. (1967- 87). *J Am Vet Med Assoc* 195: 374- 377
- Susanek S. J. und D. W. Macy (1982): Hypertrophic osteopathy. *Compend Contin Educ Pract Vet* 4, 689-693
- Turner S. (1987): Diseases of bones and related structures. In Stashak T.S., editor: Adams' lameness in horses. Philadelphia, Lea & Febinger, 316- 318
- Van der Kolk J. H., S. N. J. Geelen, F. H. Jonker, J. F. Pycocock und J. P. Koeman (1998): Hypertrophic osteopathy associated with ovarian carcinoma in a mare. *Vet Rec* 143, 172- 173
- Watson A. D. J. und W. L. Porges (1973): Regression of hypertrophic osteopathy in a dog following unilateral intrathoracic vagotomy. *Vet Rec* 93, 240- 243
- Wright J. J., E. Reinertson und B. Tennant (1979): Hypertrophic pulmonary osteodystrophy in the horse: a report of two cases. *J Equine Med Surg* 3, 230- 236

Dr. med vet Sonja Finsler
Kirchheimerstrasse 82
70619 Stuttgart
dr.finsler@pferde klinik-kirchheim.de

Pferdeheilkunde Forum und MICEM 2006

ESpoM Aachen 2006

Fortschritte in der Pferde-Sportmedizin

Internationaler Kongress anlässlich der FEI Weltreiterspiele

23.-26. August 2006, Aachen

www.espomaachen2006.info