

Pannikulitis bei einem Islandpferdefohlen

Lenka Bartsch¹, Ines Kretschmer¹, Andreas Kirchhoff², Sandy Spiller³ und Wolfgang Scheidemann¹

¹ Tierärztliche Klinik Domäne-Karthus, Dülmen

² Dr. Andreas Kirchhoff, Praxis für Veterinärpathologie, Gelsenkirchen

³ Tierarztpraxis Th. Hedder, Velen-Ramsdorf

Zusammenfassung: Pannikulitis ist bei Pferden ein eher seltenes Krankheitsbild. Es handelt sich, wie der Name schon sagt, um eine Fettgewebsentzündung. Diese kann unterschiedlichster Ausprägung sein. Die Ätiologie der Pannikulitis ist bis dato noch nicht vollständig geklärt. Der vorliegende Fallbericht beschreibt das Krankheitsbild der Pannikulitis anhand eines drei Wochen alten Islandpferdefohlens. Im Heimatstall zeigte das Fohlen eine progrediente Verschlechterung des Allgemeinverhaltens und wurde daher in die Klinik überwiesen. Bei Ankunft an der Klinik zeigte das Fohlen zum Teil typische Symptome einer Pannikulitis. Auffallende Symptome bei dem hier beschriebenen Fohlen waren mehrere - zum Teil schmerzhaft - derbe Umfangsvermehrungen. Insbesondere in der Region des Ligamentum nuchae, aber auch über beiden Augen sowie in der Wangenregion und ventral am Abdomen. Des Weiteren konnten symmetrische, fluktuierende Umfangsvermehrungen im Bereich der Kruppen- und Sitzbeinmuskulatur festgestellt werden. Eher unspezifische Symptome waren hingegen ein zunehmend schlechter werdendes Allgemeinverhalten, Saugunlust, vermehrtes Liegen sowie ein steifer Gang. Wie bereits erwähnt, lässt sich anhand der klinisch auftretenden Symptome eine Verdachtsdiagnose stellen. Diese sollte jedoch, wie auch in diesem Fall, durch weiterführende diagnostische Untersuchungen erhärtet werden. Wichtige Bestandteile der Diagnostik sind dabei Laboruntersuchungen, Ultraschographie sowie pathologisch-histologische Gewebeuntersuchungen. Die pathologisch-histologischen Untersuchungen wurden hier sowohl aus entnommenen Biopsien und Punktaten als auch mittels abschließender Sektion durchgeführt. Die endgültige Diagnosestellung konnte nur aufgrund der pathologischen Befunde sicher erfolgen. Dort wurden nekrotische Fettgewebsveränderungen nachgewiesen. Neben nekrotischen Lipozyten waren entzündliche Infiltrate in Form von neutrophilen Granulozyten zu finden. In diesem Fall konnte trotz eingeleiteter Therapie mit Meloxicam, Cefquinom, Tocopherolacetat und Natriumselenit keine Besserung erzielt werden. Letztendlich wurde das Fohlen aufgrund der infausten Prognose euthanasiert. Generell ist die Prognose bei Vorliegen einer Pannikulitis vorsichtig zu bewerten. Erfolgsversprechende Therapieversuche gelangen bisher fast ausschließlich mittels Vitamin E- und Selensubstitution in Verbindung mit einer Kortikosteroidtherapie. Ein Behandlungserfolg bei Ansprechen auf diese Therapie ist in der Regel erst nach einigen Wochen bis hin zu mehreren Monaten ersichtlich.

Schlüsselwörter: multiple Schwellungen, Pferd, Fettgewebsentzündung, Pannikulitis

Panniculitis in an Islandic horse foal

Panniculitis is a rare disease in horses. As the name characterizes, it is an inflammation of the fat tissue. The dimension of this inflammation can be various. The aetiology of panniculitis is not entirely clarified until now. In this case report panniculitis is described based on a three weeks old islandic foal. There was a progredient impairment of the general condition at the stable. Based on this the foal has been referred to the horse hospital. Noticeable symptoms in this case were painful, rough swellings in the subcutaneous tissue located in the region of the Ligamentum nuchae, above both eyes, cheeks and of the ventral abdomen. Furthermore there were symmetrical and fluctuating swellings on the croup. Other clinical symptoms were progredient impairment of the general condition, no nursing, stiff gait and recumbency. The pathohistological examinations have been performed from biopsies and collected fluid from lesions as well as by use of autopsy. Findings were necrotic changes of the adipose tissue. There have been necrotic lipocytes as well as inflammatory infiltrates in form of neutrophil granulocytes. In this case the initiated therapy with Meloxicam, Cefquinom, Tocopherolacetat and Sodiumselenite showed no improvement. Finally the foal had to be euthanised because of poor prognosis. In general the prognosis in case of panniculitis has to be scored cautiously. Successful treatments worked out with substitution of vitamin E and selenium in combination with corticosteroids. A success of this treatment can only be seen in a longer period of time up to several months.

Keywords: multiple swellings, panniculitis, foal

Zitation: Bartsch L., Kretschmer I., Kirchhoff A., Spiller S., Scheidemann W. (2017) Islandpferdefohlens mit Pannikulitis. *Pferdeheilkunde* 33, 250-255; DOI 10.21836/PEM20170305

Korrespondenz: Dr. Wolfgang Scheidemann, Tierärztliche Klinik Domäne- Karthus, Weddern 16 c, 48249 Dülmen ; dr.scheidemann@tierklinik-karthus.de

Einleitung

Das Krankheitsbild der idiopathischen, sterilen Pannikulitis ist sowohl beim Pferd (Kronemann und Wensvoort 1968, Platt und Whitwell 1971, Glyn 1972, Peyton et al. 1981, De Bruijn et al. 2006, van Loon et al. 2015, Walther et al. 2016), als auch bei anderen Tierarten, wie Hunden, Katzen, Eseln, Schweinen oder auch Nerzen beschrieben (Mason und Hartough 1951, van de Kerk und Danse 1973). Beim Menschen tritt sie als hereditäre oder erworbene Steatose auf. Das Krankheitsbild der Pannikulitis zeichnet sich durch eine Ent-

zündung des Unterhautfettgewebes aus. Die sterile noduläre Pannikulitis ist bei Pferden in Einzelfällen beschrieben (Dyson und Platt 1985, Karcher et al. 1990, Bassage et al. 1996, Dagleish et al. 2000, Menzies-Gow et al. 2002, De Bruijn et al. 2006, Waitt et al. 2006, Uhlendorf et al. 2009).

Charakterisiert ist diese Entzündung durch tiefliegende, abgegrenzte aber auch konfluierende knotig-derbe Gewebseinlagerungen mit unterschiedlichen Erscheinungsbildern, wobei die Zubildungen auch zystisch oder ulzerierend sein können.

Gelegentlich wird ein Fistelkanal ausgebildet, aus dem seröse, bräunliche bis gelbliche Flüssigkeit austreten kann (Moriello et al. 1998, Scott und Miller 2003, Weiss und Teifke 2007, Uhlendorfer et al. 2009). Eine typische Lokalisation dieser Veränderungen ist die Nackenbandregion. Treten die Fettgewebsveränderungen hingegen generalisiert auf, liegt das Krankheitsbild einer Pannikulitis vor, welche in der englischsprachigen Literatur auch als „Yellow Fat Disease“ bezeichnet wird (Scott und Miller 2003, De Bruijn et al. 2006). Zu der typischen Gelbfärbung des Fettgewebes kommt es infolge progressiver Peroxidation mehrfach ungesättigter Fettsäuren durch Ablagerung säurefester, ceroid-ähnlicher Pigmente (Lipofuscin) im Interstitium und in den Makrophagen des Fettgewebes (Danse und Steenbergen-Botterweg 1974).

Die Ätiopathogenese der Pannikulitis ist sehr komplex: vermutet werden unter anderem verschiedene Noxen, darunter eine erhöhte Aufnahme von mehrfach ungesättigten Fettsäuren (van de Kerk und Danse 1973, Scott und Miller 2003, De Bruijn et al. 2006). Des Weiteren werden eine genetische Prädisposition (De Bruijn et al. 2006) sowie ein Mangel an Vitamin E und Selen in Betracht gezogen (Danse und Steenbergen-Botterweg 1974). Bei einer Insuffizienz von Vitamin E, welches als biologisches Antioxidans fungiert, kann es zu vermehrter Oxidation ungesättigter Fettsäuren kommen (Danse und Steenbergen-Botterweg 1974; Menzies-Gow et al. 2002). Foreman et al. (1986) haben jedoch einen Fall von Pannikulitis beim Fohlen beschrieben, bei dem die Serum Vitamin E Konzentration im Normalbereich lag, aber ein Selen Defizit vorlag. Ein Vitamin E Defizit ist sicherlich ein wichtiger ätiologischer Aspekt, obschon andere Erkrankungen wie die Equine Motor Neuron Disease (EMND), Equine Degenerative Myelopathie oder die Weißmuskelkrankheit (White Muscle Disease) mit einem Vitamin E Mangel in Verbindung gebracht werden, ohne dass sich eine Fettstoffwechselstörung entwickelt.

Die Pannikulitis wird vor allem bei Fohlen (insbesondere bei Kleinpferderassen und Esel) im Alter von wenigen Wochen bis zu sechs Monaten) und jungen Pferden beobachtet (Dodd et al. 1960, Kroneman und Wensvoort 1968, Platt und Whitwell 1971, Glyn 1972, Peyton et al. 1981, Vanselow und Causland 1981, Foreman et al. 1986, Walther et al. 2016). Seltener ist die Pannikulitis beim adulten Pferd beschrieben (Wensvoort 1974 a und b, Taylor et al. 1988, De Bruijn et al. 2006). Kroneman und Wensvoort (1968) beschreiben die zuerst auftretenden Symptome bei Fohlen mit einer Pannikulitis folgendermaßen: Wachstumshemmung kombiniert mit Gewichtsverlust, Inappetenz, gelegentlich auftretende Diarrhoe, verfilztes und struppiges Haarkleid, Tachypnoe sowie Tachykardie, Pyrexie und Bauchwandödeme. Ferner haben betroffene Fohlen eine steife Nacken-Hals-Haltung sowie eine allgemeine Bewegungsunlust. Eine schmerzhaft verdickung des Nackenbandes konnte in vielen Fällen festgestellt werden. In Neuseeland wurde bei Fohlen eine Kombination aus Pannikulitis und Muskeldystrophie beschrieben (Hartley und Dodd 1957). Diese Fohlen zeigten ähnliche Symptome.

Die Prognose bei einer Pannikulitis ist generell schlecht, da bisher kaum erfolgreiche Therapien auch unter Substitution von Selen und/oder Vitamin E beschrieben sind (Scott und Miller 2003, De Bruijn et al. 2006). Allerdings soll es auch

wenige Fälle von spontaner Heilung geben (Platt und Whitwell 1971). Van Loon et al. (2015) berichten hingegen von einer Erholungsrate nach frühzeitiger Behandlung der Pannikulitis von 70%. Eine Therapie wurde hier mittels Supplementation von Vitamin E und Selen sowie Glucocorticoidgaben durchgeführt. Eine Genesung der erkrankten Pferde war erst nach zwei bis sechs Monaten zu erreichen. Über vereinzelte Behandlungserfolge bei der Pannikulitis mit längeren Glucocorticoid-Therapien berichten Scott und Miller (2003): sie empfehlen eine Dosierung von 2 mg/kg Prednisolon oral alle 24 Stunden oder 0,2 mg/kg Dexamethason oral alle 24 Stunden. Das Ansprechen auf diese Therapie ist jedoch nicht zuverlässig. Es sind Fälle beschrieben, bei denen eine Remission der Symptome unter der Therapie eintrat und auch nach Beendigung der Behandlung keine neuen Symptome auftraten. Andere Pferde zeigten jedoch ein Rezidiv nach Beendigung der Behandlung und benötigten deshalb eine permanente Therapie. In wieder anderen Fällen zeigte dieser Behandlungsversuch hingegen keinerlei Besserung. Bei einem Pferd soll die chirurgische Exzision der veränderten Hautbereiche zielführend gewesen sein (Scott und Miller 2003).

Fallbeschreibung

Anamnese

Das Anfang Juni vorgestellte, drei Wochen alte, Islandpferdefohlen stammte aus einer Zwillingsträchtigkeit, wobei der zweite Zwilling unter der Geburt verendete. Eine Woche post partum fiel das Fohlen dadurch auf, dass es deutlich vermehrt lag. Eine weitere Woche später entwickelten sich Schwellungen oberhalb der Augen, auf der Kruppe und am Schweifansatz. Mit diesen ungewöhnlichen Schwellungen, die sich in den Folgetagen auch großflächig an der seitlichen Bauchwand sowie am Mähnenkamm entwickelten, stellte sich Fieber ein. Aufgrund der Verschlechterung des Allgemeinverhaltens und -befindens mit zunehmender Saugunlust und mit weißen Belägen auf der Zunge erfolgte die Überweisung in die Tierklinik.

Klinische Untersuchung

Bei Ankunft in der Klinik zeigte sich das Fohlen ruhig und aufmerksam. Der Ernährungszustand war dem Alter noch entsprechend. Die Atemfrequenz betrug 60/Minute, die Herzfrequenz 100/Minute, die Körpertemperatur lag bei 39,3°C. Sowohl die Mandibularlymphknoten und Konjunktiven, wie auch die Auskultation der Lunge und des Abdomens waren ohne besonderen Befund.

Es fielen diverse knotige Umfangsvermehrungen von unterschiedlicher Beschaffenheit und Größe auf. Adspektorisch wurden beidseits symmetrische, tischtennisballgroße Umfangsvermehrungen supraorbital festgestellt (Abb. 1a). Eine schmerzhaft Schwellung im gesamten Bereich des Nackenbandes, eine plattenartige Umfangsvermehrung an der lateralen Thoraxwand sowie am Unterbauch und deutlich vorgewölbte Umfangsvermehrungen an der Kruppen- und Oberschenkelregion (Abb. 1b) waren ebenfalls durch das Haarkleid tastbar. Des Weiteren waren beide Kniegelenke verdickt und schmerzhaft.

Bei der Palpation stellten sich die Veränderungen an der Kruppe als fluktuierend dar. Die anderen Gewebeveränderungen waren derb, nicht verschieblich und schmerzhaft. Auf der Zunge konnten die vorherberichtlich erwähnten, gelblich weißen Beläge festgestellt werden. Durch weitere Beobachtung des Fohlens wurde offensichtlich, dass es auffallend viel lag, nur unter einem Schmerzverhalten aufstand und sich wenig bewegte, wodurch es insgesamt unregelmäßig Milch aufnahm. Zudem zeigte das Fohlen Probleme beim Heben des Halses und bei der Durchführung von Saugbewegungen.

Labordiagnostik

Die labordiagnostische Untersuchung bei Aufnahme ergab einen Hämatokrit von 0,25 l/l, eine Totalproteinkonzentration von 70 g/l, eine Laktatkonzentration von 1,8 mmol/l und eine Leukozytenzahl von 10.7 G/l sowie eine Aktivität der Gamma-Glutamyltransferase von 25 U/l und der Laktatdehydrogenase von 865 U/l. Mittels Atomabsorptionsspektrometrie (ermittelt bei Laboklin, Bad Kissingen) wurde die Selenkonzentration im Serum bestimmt. Diese war mit 0,278 µmol/l deutlich erniedrigt (Referenzbereich: 0,635–1,143 µmol/l (Fey und Kolm 2011)). Eine Vitamin E-Konzentrationsbestimmung konnte mangels Serum nicht mehr erfolgen.



Abb. 1 Pannikulitis: markante, golfballgroße Fettgewebsausbildung im supraorbitalen (a) und nach Rasur im Kruppen-Oberschenkel-Bereich (b) | *Panniculitis: supraorbital mass (a) and beside the anus region (b) two prominent enlargements.*

Weiterführende Untersuchungen

Eine sonographische Untersuchung der fluktuierenden Umfangsvermehrungen an der Kruppe zeigte Flüssigkeit mit einigen flottierenden Anteilen sowie deutlich aufgelockerter, darunterliegender Gewebestrukturen (Abb. 2); die derben Schwellungen hingegen waren als ein homogenes, dichtes Gewebe mit erhöhter Echogenität in der Unterhaut darstellbar. Die röntgenologischen Untersuchungen von Thorax und Abdomen waren unauffällig.

Diagnostische Biopsien

Zur weiteren Diagnostik wurden Probeexzisionen aus einer der supraorbitalen Umfangsvermehrungen sowie von den Knoten der Nackenbandregion entnommen. Dieser Eingriff erfolgte in kurzer Allgemeinnarkose des Fohlens. Mittels Aspiration wurde zudem bräunliche, geruchsneutrale Flüssigkeit aus den fluktuierenden Schwellungen an der Kruppe gewonnen.

Differentialdiagnose

Beim Fohlen mit Bewegungsunlust, allgemeiner Mattigkeit und Saugunlust sollten auch nutritive, muskuläre Erkrankungen, wie zum Beispiel die von *Dodd et al.* (1960) oder *Bostedt* (2006) beschriebene Muskeldystrophie in Betracht gezogen werden. Zu unterscheiden sind dabei zum einen die intrauterin präformierte und unmittelbar post partum in das akute Stadium übergehende Erkrankung und zum anderen die sich protrahiert, etwa ab der zweiten Lebenswoche oder auch erst nach einigen Monaten entwickelnde Muskeldystrophie. Eine weitere Krankheit bei Fohlen ist die Weißmuskelerkrankung. Diese tritt jedoch in der Regel mit mittel- bis hochgradig erhöhten Aktivitäten im Serum von Kreatinkinase (CK), Aspartataminotransferase (AST) und Laktatdehydrogenase (LDH) sowie gegebenenfalls weiteren Serumenzymveränderungen auf (*Gerber und Straub* 2016). Steifer Gang ist ein Symptom für Tetanus, der sich mit Trismus verschlimmert. Dies würde jedoch mit einer fortschreitenden Tetanie einhergehen sowie einem Nickhautvorfall. Weiterhin kamen bei den vor-

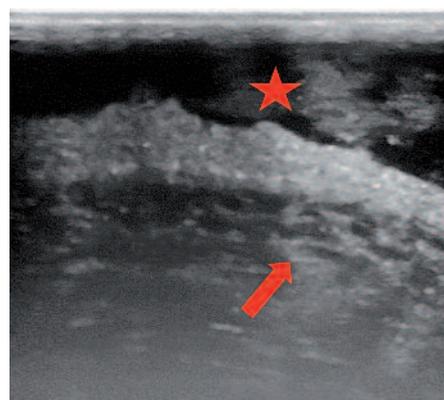


Abb. 2 Sonographische Darstellung (Linear Schallkopf, 7,5 MHz) der Fettgewebsumfangsvermehrung im Kruppenbereich: Zusammenhangstrennung im Unterhautbereich mit inhomogener Flüssigkeitsansammlung (Stern), darunterliegendes, destruiertes Muskelgewebe („wabige Struktur“; Pfeil) | *Sonographic picture of the anal region with adipose tissue inflammation: hypoechoic area (star) and a thick muscle fascia and destructed muscle tissue (arrow).*

handenen Schwellungen differentialdiagnostisch andere Hauterkrankungen sowie Neoplasien, wie zum Beispiel Lymphome und Mastozytome in Betracht (Karcher et al. 1990). Pannikulitis und Peripankreatitis beim Pferd verursachen subkutane Knoten (Scott und Miller 2003).

Pathologisch-histologische Untersuchung

Die Gewebeproben wurden histologisch untersucht. Nach der Entwässerung wurden 3µm dicke Schnittpräparate angefertigt. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin (H. E.) und GLEMSA gefärbt. Des Weiteren wurden sie einer PAS-Reaktion unterzogen. Histologisch zeigten sich ausgeprägte Fettgewebsnekrosen. Diese waren zum Teil akuter Natur (Abb. 3). Neben den nekrotischen Lipozyten offenbarten sich im ausgeprägten Maße Infiltrate in Form von neutrophilen Granulozyten. Die Lipozyten waren zum Teil verseift (Abb. 3). Andere Areale zeigten einfache Nekrosen des Fettgewebes, ebenfalls mit herdförmigen Verseifungen (Abb. 4). Sekundär lagen in unterschiedlichen Ausprägungen Verkalkungen vor (Abb. 5), wobei diese anscheinend vom Rande der abgekapselt

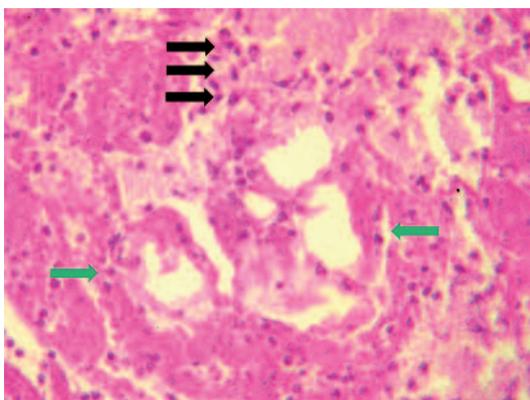


Abb. 3 Akute Fettgewebsnekrose mit schemenhaft erkennbaren Lipozyten (grüne Pfeile), deutlich verseiftem Material, mit deutlicher Infiltration von neutrophilen Granulozyten (schwarze Pfeile). HE, 20-er Objektiv. | *Acute necrosis of the adipose tissue (green arrows) with saponification and distinct infiltration of neutrophils (black arrows) HE, objective 20 ×*

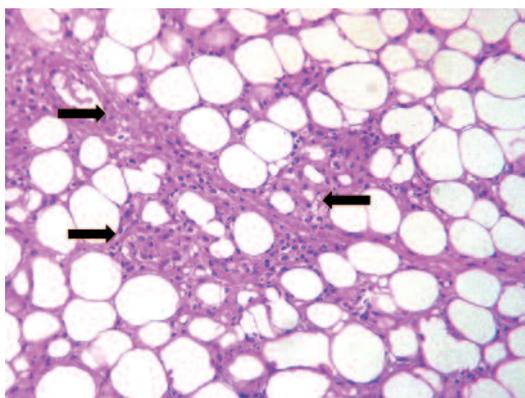


Abb. 4 Fettgewebsnekrose mit z.T. verseiften Lipozyten, geringgradige Infiltration von Makrophagen/Epitheloidzellen, Granulozyten, Lymphozyten und Plasmazellen (schwarze Pfeile); noch keine erfolgte Verkalkung des nekrotischen Materials; geringgradige bindegewebige Proliferation. HE-Färbung, 20-er Objektiv | *Fat necrosis with partly saponified adipocytes, with infiltration of macrophages/epithelioid cells, neutrophils, lymphocytes and plasma cells (black arrows). HE, objective 20 ×*

erscheinenden Fettgewebsnekrosen ihren Ursprung nahmen. Darüber hinaus fanden sich als Zeichen eines subakuten bis chronischen Prozesses deutliche fibrotische Proliferationen im nekrotischen Fettgewebe, sodass das nekrotische Fettgewebe zum Teil septiert wurde und die Fettgewebsnekrosen inselartig erschienen (Abb. 5). Ein spezifisches infektiöses Agens ließ sich in den untersuchten Arealen mittels unterschiedlicher Färbungen nicht feststellen.

Diagnose und Entscheidung

Aufgrund der klinischen Symptome in Verbindung mit den Ergebnissen der pathologisch-histologischen Befunde, wurde die Diagnose einer fortgeschrittenen, sterilen Pannikulitis gestellt. Eine schon zuvor eingeleitete, symptomatische Therapie mit Meloxicam i.v. (0,6 mg/kg, Metacam® 20 mg/ml, Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH, D), Cefquinom (1 mg/kg KGW 2 × tägl. i. v., Cobactan® 4,5%, Intervet, A) und Tocopherolacetat in Kombination mit Natriumselenit i.m. (5 mg/Tier, Vitamin E/Selen ad us vet, aniMedica GmbH, D) führte zu keiner sichtbaren Verbesserung der Symptome. Da das Allgemeinbefinden (gemessen an Herz- und Atemfrequenz sowie innerer Körpertemperatur und Verhaltensweise) weiter gestört blieb und die Milchaufnahme infolge langer Liegezeiten sehr unregelmäßig erfolgte (zur Milchaufnahme musste das Fohlen auch zwangsweise aufgestellt werden), wurde die Entscheidung zur Euthanasie wegen infauster Prognose getroffen.

Pathologisch anatomische und histologische Befunde

Bei einer anschließend durchgeführten Obduktion der Brust- und Bauchhöhle war ein, für die Erkrankung typisches, gelbbräunliches, subseröses Fettgewebe (Abb. 6a) ausgebildet. Diese Fettgewebsveränderungen zeigten sich gleichermaßen in der Brust- und Bauchhöhle, besonders markant entlang des gesamten Darmtraktes (Abb. 6 b, c). Makroskopisch sowie histologisch waren Milz, Leber, Nieren, Herz und Lunge unauffällig. Dagegen waren Veränderungen in der Fettgewebestruktur zwischen den Muskelfasern sowie am Gekröseansatz von

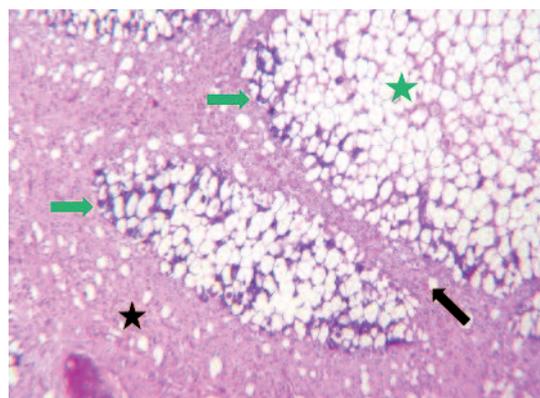


Abb. 5 Deutliche Verkalkungen (grüner Pfeil) am Rande des nekrotischen Fettgewebes (grüner Stern); deutliche Bindegewebspromerierungen (schwarzer Stern/Pfeil) mit nachfolgender Septierung des nekrotischen Fettgewebes und daraus resultierenden nekrotischen „Fettgewebsinseln“. HE-Färbung, 10-er Objektiv | *Intensive calcification (green star); septal fibrosis (black arrow and black star). HE, objective 10 ×*

Milz und Leber erkennbar: Das Fettgewebe wies deutlich entzündliche Infiltrate bestehend aus Makrophagen, Lymphozyten, Plasmazellen und proliferierendem mesenchymalen Gewebe auf. Die Muskelfasern selber wiesen keine von der normalen Beschaffenheit abweichenden Veränderungen auf. Insgesamt handelte es sich um eine generalisierte, fortgeschrittene, hochgradige sowie nekrotisierende Pannikulitis.

Diskussion

Anhand der auffälligen klinischen Symptome in Verbindung mit den histologisch-pathologischen Befunden konnte in diesem Fall die Diagnose einer multifokalen, nekrotisierenden Pannikulitis gestellt werden. Eine Pannikulitis wird in der Literatur prädisponierend beim Fohlen (vor allem bei Kleinpferderrassen) beschrieben, wohingegen ältere Pferde seltener erkranken. Der Symptomenkomplex wird mit Fieber, Inappetenz, Depression, Gewichtsverlust, erhöhter Herz- und Atemfrequenz, derben und oft schmerzhaften plaqueartigen Arealen, vor allem in den dorsolateralen Körperregionen und im Nackenbandbereich, sowie einer in manchen Fällen auftretenden Lahmheit beschrieben.

Die Diagnose kann, wie in dem vorliegenden Fall, anhand der klinischen Symptome in Verbindung mit Gewebebiopsien sowie anschließender histologischer Untersuchung gestellt werden. *Van Loon* (2015) sieht in der ultrasonographischen

Untersuchung eine gute diagnostische Hilfe zur Identifizierung von Fettgewebsveränderungen. Typisch sind dieser Schilderung nach verstärkt echogene Darstellungen des peritonealen Fettgewebes mit sowohl häufig vermehrter Peritonealflüssigkeit als auch vermehrte Pleural- und Perikardialflüssigkeit.

Der hier vorgenommene Therapieversuch wurde nach abgeschlossener Diagnostik wegen Aussichtslosigkeit nicht weiter fortgesetzt. Die Pannikulitis führt zwangsweise zu einer fortschreitenden Beeinträchtigung lebensnotwendiger Funktionen.

In der Literatur werden verschiedene Ätiologien der Pannikulitis beschrieben, wobei vordergründig ein Mangel an Vitamin E und/oder Selen (*Foreman et al. 1986, Menzies-Gow et al. 2002*) diskutiert wird. Die Vitamin E-Konzentration im Serum konnte in dem vorliegenden Fall nicht erfasst werden. Die Selenkonzentration war dagegen auffallend zu niedrig, sodass die Auswirkungen der Unterversorgung auf den Stoffwechsel denkbar wären. Auch die Mutterstute des Fohlens wies ein Selendefizit auf. Bei ihr wurden Vitamin E- und Selenkonzentration im Serum ermittelt: Vitamin E: 2,15 mg/l (Referenzbereich 0,86–3,02 mg/l (*Finno et al. 2015*)) Selen: 0,51 µmol/l (Referenzbereich 0,89–2,54 µmol/l (*Vervuert und Stoeber 2013*)).

Vitamin E ist ein wichtiges Antioxidans, das eine Fettoxidation verhindern kann. Selen spielt eine essentielle Rolle beim Abbau von Wasserstoffperoxiden und organischen Peroxiden, wobei Selen im Molekül der Glutathionperoxidase enthalten ist, welches bei diesem Abbau essentiell ist. Zu Vitamin E- und Selenmangel kann es aufgrund von reiner Boxenhaltung, Verfütterung von überlagertem Heu oder Weidemangelböden kommen (*Vervuert und Stoeber 2013*). Zu beachten ist, dass Deutschland generell als Selenmangelgebiet angesehen wird (*Vervuert und Stoeber 2013*). Die Versorgung des Fetus während der Trächtigkeit ist abhängig von der Versorgung der Stute mit Selen (*Karren et al. 2010*). Aber auch bei adäquater Versorgung der Stute sind die Serumselenkonzentrationen bei Fohlen deutlich unter den Werten der Mutterstuten (*Hospe et al. 1996, Schönthaler 1998*).

Auch sollte berücksichtigt werden, dass eruierte Serum-Vitamin E-Konzentrationen abhängig sind von Rasse, Alter, Ernährungszustand, Fütterung, Probenentnahmetechnik und -zeitpunkt sowie Lagerung der entnommenen Proben (*Finno und Valberg 2012*). Außerdem ist physiologischerweise der Vitamin E-Wert bei Pferden unter 4 Lebensmonaten deutlich niedriger als der Wert der Mutterstute. Das könnte zum Teil die gehäufte Erkrankung von jungen Pferden erklären (*de Bruijn et al. 2006, van Loon et al. 2015*).

Wenn auch die Ursache der Pannikulitis nicht geklärt werden konnte, ist ein Teil der ablaufenden Entzündung erklärbar. Durch eine Schädigung der Adipozyten kommt es zu einer Lipidfreisetzung. Dieses Lipid wird durch Hydrolyse in Glycerol und Fettsäuren gespalten. Die Fettsäuren wiederum stellen ein potentiell inflammatorisches Agens dar, das zu Nekrosen und Entzündungen führt. Der rasante Verlauf der Erkrankung im vorliegenden Fall lässt vermuten, dass das Fohlen mit einer Prädisposition zur Pannikulitis, zum Beispiel infolge einer Unterversorgung der Mutterstute, geboren wurde.

Bei Menschen mit Pannikulitis konnte eine Korrelation zu einem Mangel an dem Serumglykoprotein-alpha-1-Antitryp-

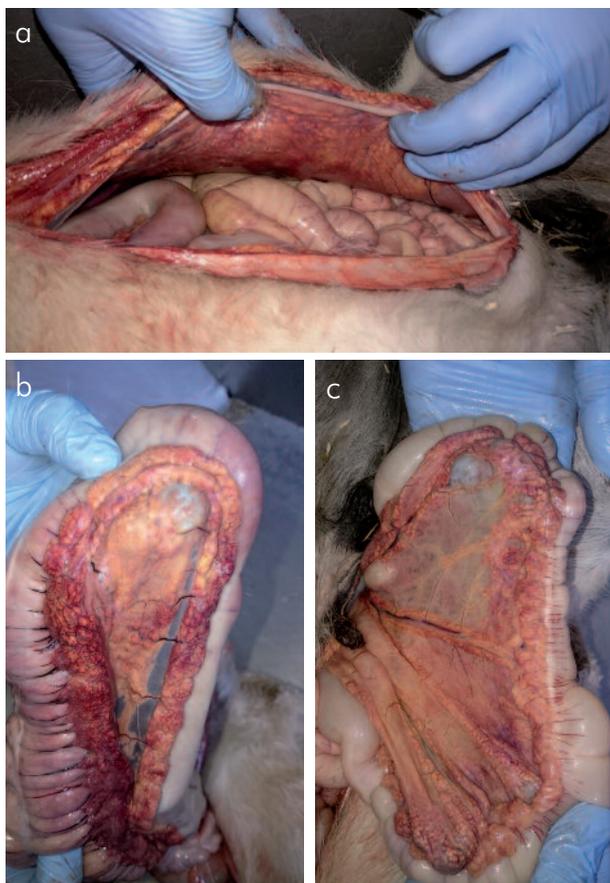


Abb. 6 Obduktionssitus: Pannikulitis, typisches gelb-bräunliches, subseröses Fettgewebe nach Öffnung der Bauchhöhle (a), weitere Fettgewebsveränderungen entlang des Mesocolon ascendens (b) und Mesocolon descendens (c). | Necropsy: Panniculitis, typical yellow-brown fat tissue (arrows) in the subcutis of the abdominal wall (a), ascending (b) and descending mesocolon (c).

sin nachgewiesen werden. Diese Ursache konnte beim Pferd bislang nicht nachvollzogen werden (Dagleish et al. 2000). Fälle von Pannikulitis bei Pferden sind meist Einzelfälle. Im Verdachtsfall beim (Saug-) Fohlen mit schmerzhafter Verdickung des Ligamentum nuchae sowie mit subkutanen Fettgewebsveränderungen muss differentialdiagnostisch an Pannikulitis gedacht werden. Wichtiger Bestandteil der Prävention von Mangelkrankungen ist die labormäßige Kontrolle der Selen- und Vitamin E-Konzentrationen sowohl bei Fohlen als auch bei Mutterstuten. Der Mangel an essentiellen Vitaminen und Spurenelementen bei Stuten kann die Fötusentwicklung stören. Diese Versorgungsmängel können auch jahreszeitlich auftreten. Im Bedarfsfall ist eine entsprechende Supplementierung vorzunehmen. Nach der Supplementierung von Selen ist erst nach drei bis vier Wochen Therapie ein sichtbarer Anstieg der Glutathionperoxidase nachweisbar (Roneus 1998, Calamari et al. 2009).

Erklärung zum Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass keine geschützten, finanziellen, beruflichen oder anderweitigen Interessen an einem Produkt oder einer Firma bestehen, welche die in dieser Veröffentlichung genannten Inhalte oder Meinungen beeinflusst haben.

Literatur

- Bassage L. H., Parente E. J., Krotec K. L., Meyer B. S. (1996) Sterile nodular panniculitis associated with lameness in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 209, 1242-1244
- Bostedt H. (2006) Nutritive Muskeldystrophie (NMD). In: Handbuch Pferdepraxis, Dietz O., Huskamp B. (Hrsg.), Enke Verlag, Stuttgart, 3. Aufl., 158-159
- Calamari L., Ferrari A., Bertin G. (2009) Effect of selenium source and dose on selenium status of mature horses. *J. Anim. Sci.* 87, 167-178
- Dagleish M. P., de Jaham C., Suprenant S., Scudamore C. L. (2000) Serum alpha-1-proteinase inhibitor concentration in 2 Quarter horse foals with idiopathic pyogranulomatous panniculitis. *Equine Vet. J.* 32, 449-452
- Danse L. H., Steenbergen-Butterweg W. A. (1974) Enzyme histochemical studies of adipose tissue in porcine yellow fat disease. *Vet. Pathol.* 11, 465-476
- de Bruijn C. M., Veldhuis Kroeze E. J. B., Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan M. M. (2006) Yellow fat disease in equids. *Equine vet. Educ.* 18, 38-43
- Dodd D. C., Blakeley A. A., Thornbury R. S., Dewes H. F. (1960) Muscle degeneration and yellow fat disease in foals. *New Zeal. J.* 8, 45-58
- Dyson S., Platt H. (1985) Panniculitis in an aged pony resembling Weber-Christian disease in man. *Equine Vet. J.* 17, 145-147
- Fey K., Kolm G. (Hrsg.) (2011) Selen. In: Fohlenmedizin, Enke Verlag, Stuttgart, 1. Auflage, 194-195
- Finno C. J., Valberg S. J. (2012) A comparative review of Vitamin E and associated equine disorders. *J. Vet. Intern. Med.* 26, 1251-1266
- Finno C. J., Estell K. E., Katzman S., Winfield L., Rendahl A., Textor J., Bannasch D. L., Puschner B. (2015) Blood and Cerebrospinal Fluid alpha-Tocopherol and Selenium Concentrations in Neonatal Foals with Neuroaxonal Dystrophy. *J. Vet. Intern. Med.* 29, 1667-1675
- Foreman J. H., Potter K. A., Bayly W. M., Liggitt H. D. (1986) Generalized steatitis associated with selenium deficiency and normal vitamin E status in a foal. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 189, 83-86
- Gerber V., Straub R. (Hrsg.) (2016) Steatitis. In: Pferdekrankheiten - Innere Medizin, Haupt Verlag, Bern (Schweiz), 2. Auflage, 408
- Glyn M. (1972): Steatitis in foals. *Vet. Rec.* 90, 82
- Hartley W. J., Dodd D. C. (1957) Muscular dystrophy in New Zealand live-stock. *New Zeal. Vet. J.* 5, 61-66
- Hospe R., Herfen K., Bostedt H. (1996) Die Korrelationen zwischen Stuten und Fohlen bezüglich der Selen- und Vitamin E-Versorgung im perinatalen Zeitraum. *Pferdeheilkunde* 3, 194-196
- Karcher L. F., Scott D. W., Paradis M., Anderson W. (1990) Sterile nodular panniculitis in five horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 196(1823-1826)
- Karren B. J., Thorson J. F., Cavinder C. A., Hammer C. J., Coverdale J. A. (2010) Effect of selenium supplementation and plane of nutrition on mares and their foals: Selenium concentrations and glutathione peroxidase. *J. Anim. Sci.* 88, 991-997
- Kronemann J., Wensvoort P. (1968) Yellow fat disease and muscular dystrophy in shetland pony foals. *Tijdschr. Diergeneeskd.* 93, 28-37
- Mason K. E., Harsough G. R. (1951) Steatitis or yellow fat disease in mink and its relation to dietary fats and inadequacy of vitamin E. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 119, 72
- Menzies-Gow N. J., Patterson-Kane J. C., McGowan C. M. (2002) Chronic nodular panniculitis in a three-year-old mare. *Vet. Rec.* 151, 416-419
- Moriello K., DeBoer D., Semrad (1998) Diseases of the Skin - Panniculitis and Fat Necrosis. In: Equine Internal Medicine, Reed St, Bayly W.M., WB Saunders, Philadelphia, 551
- Peyton L. C., Valdez H., Snyder S. P. (1981) Fat necrosis in a foal. *Equine Vet. J.* 13, 131-132
- Platt H., Whitwell K. E. (1971) Clinical and pathological observations on generalised steatitis in foals. *J. Comp. Pathol.* 81, 499-506
- Roneus B. (1985) Vitamin E in serum and skeletal muscle tissue and blood glutathione peroxidase activity from horses with azoturia-tying-up syndrome. *Acta Vet. Scand.* 26, 425-427
- Schönthaler S. (1998) Untersuchungen zur Selenversorgung von Vollblutstuten und deren Fohlen während der Trächtigkeit, Laktation und Aufzucht. Diss. Vet. Med. FU Berlin
- Scott D. W., Miller W. H. (eds.) (2003) Miscellaneous Skin Diseases. In: Equine Dermatology. WB Saunders, Philadelphia, 668-675
- Taylor F. R. G., Mair T. S., Brown P. J. (1988) Generalized steatitis in an adult pony mare. *Vet. Rec.* 122, 349-351
- Uhlendorf F., Wohlsein P., Ohnesorge B. (2009) Idiopathische sterile Pannikulitis bei einem deutschen Reitpony. *Pferde Spiegel* 12, 4-6
- van de Kerk P., Danse L. H. (1973) Yellow fat disease in pigs and fattening pigs. *Tijdschr. Diergeneeskd.* 98, 1118-1132
- van Loon G., Lefère L., Bauwens C., Kleyn K., Broux B., De Clercq D., Deprez P. (2015) Yellow fat disease (steatitis): description of 20 cases with emphasis on typical ultrasonographic findings. *Equine Vet. J.* 47 (Suppl 48), 19
- Vanselow B. A., McCausland I. P. (1981) Steatitis in two Donkey Foals. *Aust. Vet. J.* 57, 304-305
- Vervuert I., Stoeber S. (2013) Selen beim Pferd im Spannungsbogen zwischen marginaler und toxischer Versorgung. *Pferde Spiegel* 1, 27-31
- Walther S., Reinhold-Fritzen B., Brandt K., Böttcher D. (2016) Vitamin-E-Mangel als Ursache einer generalisierten Steatitis: zwei Fallberichte. *Prakt. Tierarzt* 97, 524-530
- Waite L. H., Cebra C. K., Tornquist S. J., Löhr C. V. (2006) Panniculitis in a horse with peripancreatitis and pancreatic fibrosis. *J. Vet. Diagn. Invest.* 18, 405-408
- Weiss E., Teifke J. P. (2007) Haut. In: Grundriss der speziellen Pathologie der Haustiere. Dahme E., Weiss E., Enke, Stuttgart, 6. Auflage, 364-365
- Wensvoort P. (1974a) Morphogenesis of the altered adipose tissues in generalized steatitis in equidae. *Tijdschr. Diergeneeskd.* 99, 1060-1066
- Wensvoort P. (1974b) Age-linked features of generalised Steatitis in equidae. *Tijdschr. Diergeneeskd.* 99, 1067-1069