

Hyänenkrankheit bei einem Braunviehrind

F. Lanz¹, U. Geissbühler², P. Ossent³ und M. Meylan¹

¹Wiederkäuferklinik und ²Abteilung für bildgebende Verfahren der Universität Bern, ³Institut für Veterinärpathologie der Universität Zürich

Zusammenfassung

Ein Rind wurde zur Abklärung seiner abnormalen Körperform an der Wiederkäuferklinik der Universität Bern vorgestellt. Auffällig war das disproportionierte Längenwachstum der Gliedmassen und der schwankende Gang. Die Gliedmassenknochen wurden radiologisch untersucht, die Körpermasse bestimmt und die erhaltenen Befunde mit den Befunden eines gesunden Kontrollrindes verglichen. Die Blutuntersuchungen waren ohne besondere Befunde. Das Rind wurde aufgrund der festgestellten irreversiblen Schädigung des Bewegungsapparates und der aussichtslosen Prognose geschlachtet. Aufgrund des charakteristischen Erscheinungsbildes der kaudalen Körperhälfte, der nach kaudal abfallenden Rückenlinie und der dadurch bedingten hyänenartigen Körperhaltung wurde die Diagnose einer Hyänenkrankheit gestellt. Zum ersten Mal wird ein solcher Fall in der Schweiz beschrieben.

Schlüsselwörter: Rind, Wachstumsstörung, abnorme Körperform, Osteodystrophie, Hyänenkrankheit

Hyena disease in a Brown Swiss heifer

A heifer with developmental skeletal disorder was presented to the ruminant clinic of the University of Berne. Abnormal long bone growth and a wobbling gait were the main clinical signs. All long bones were examined radiologically, several parameters of body size were measured and the results were compared to the measurements of a healthy control animal. Haematology and blood chemistry were normal. Based on the poor prognosis the animal was slaughtered. The final diagnosis of hyena disease was based on the characteristic growth disturbances in the caudal parts of the body, giving the animal a hyena-like appearance. For the first time a case of hyena disease is reported in Switzerland.

Keywords: bovine, growth disturbance, body shape, osteodystrophy, hyena disease

Vorbericht

Seit dem fünften Lebensmonat war dem Besitzer des Rindes aufgefallen, dass das Tier ungleich wuchs. Die Hintergliedmassen schienen weniger schnell zu wachsen als die Vordergliedmassen. Das Tier wurde als Kalb zugekauft und war seither nie krank. Im Alter von einem Monat wurde ein Vitamin A–E-Präparat über die Milch verabreicht. Die Applikation war einmalig.

Klinische Untersuchung, hämatologische und blutchemische Werte

Es handelte sich um ein einjähriges Rind der Rasse Braunvieh mit einem Körpergewicht von 312 kg. Bei der klinischen Untersuchung, inklusive einer vollständigen neurologischen Abklärung, wurden ausserhalb des Bewegungsapparates keine besonderen Befunde erhoben. Auffällig war das ungleiche Längenwach-

tum der Gliedmassen. Die Hintergliedmassen waren deutlich kürzer als die Vordergliedmassen. Beim Stehen wurden die Hintergliedmassen leicht untergestellt. Die Rückenlinie war dementsprechend nach kaudal abfallend und ein leichtgradiger Knick kranial des Beckens war erkennbar (Abb. 1). Zusätzlich wurde eine Verkrümmung (Varus) des Radius links festgestellt. Der Carpus war an dieser Gliedmasse deutlich verdickt. Medial am Carpus war eine Verhärtung palpierbar.

Der Gang war schwankend in der Hinterhand. Schlenkernde Seitwärtsbewegungen in Knie- und Sprunggelenken wurden festgestellt. Die Hangbeinphase war hinten beidseits verkürzt und ein vermindertes Anheben der Hinterhand und Zehenscannen wurden beobachtet. Zusätzlich zeigte das Rind gelegentliches Stolpern und eine leichtgradige gemischte Lahmheit vorne links. Beim schnellen Gehen zeigte es keinen typischen Trab, eher einen



Abbildung 1: Rind mit nach kaudal abfallender Rückenlinie. Kranial des Beckens ist ein leichtgradiger Knick erkennbar.

«hoppelnden» Gang. Häufiges Liegen wurde beobachtet.

Das Differentialblutbild und die blutchemischen Werte waren ohne besondere Befunde.

Röntgenbefunde

Metacarpus, Radius, Ulna, Metatarsus und Tibia links und rechts wurden am stehenden Tier radiologisch untersucht. Deutliche Knochenstrukturveränderungen wurden beidseits im Bereich der Wachstumszonen von Radius, Ulna und Tibia festgestellt. Die distalen Radiusmeta- und -epiphysen und die proximalen und distalen Tibiameta- und -epiphysen wiesen ausgeprägte Sklerosierungen auf und waren teilweise kollabiert (Abb. 2). Zusätzlich wurden leicht- bis mittelgradige arthrotische Veränderungen in den Carpometacarpal- und Talocruralgelenken festgestellt. Die Röhrebeine aller 4 Gliedmassen waren im Normbereich.

Vergleichend wurden Röntgenbilder der Gliedmassen bei einem gleichaltrigen, gesunden Kontrolltier derselben Rasse und desselben Geschlechts angefertigt. Ein deutlicher Längenunterschied aller geröntgten Knochen zwischen erkranktem und gesundem Tier wurde festgestellt.

Abklärung BVD/MD

Ähnliche radiologische Befunde im Bereich des distalen Radius wurden im Zusammenhang mit einer persistenten Infektion mit dem BVD-Virus von Hirsbrunner und Häni (1998) beschrieben. In unserem Fall waren sowohl der Antikörper- als auch der Antigennachweis negativ.



Abbildung 2: Tibia latero-mediale Ansicht links. Deutliche Verlängerung des Tibiaplateaus. Tuberositas tibiae übersteigt proximal die proximale Kontur des Tibiaplateaus. Die proximale Tibiaepiphyse ist sklerosiert, die Epiphysenfuge geschlossen. Auch die distale Epiphysenfuge ist geschlossen und die distale Epiphyse sklerosiert. Kleine Osteophyten kranial und kaudal und eine bauchige Weichteilschwellung cranial der Tibia sind distal erkennbar. Der Calcaneus ist deformiert.

Bestimmung der Körpermasse

Verschiedene Körpermassen wurden erhoben und mit den Körpermassen des Kontrollrinds verglichen (Tab.1). Die Gliedmassenknochen des erkrankten Rindes waren im allgemeinen deutlich kürzer als beim Kontrolltier. Zusätzlich bestand beim erkrankten Rind eine deutliche Asymmetrie zwischen rechtem und linkem Vorderbein. Die Rückenlinie der beiden Tiere wies einen unterschiedlichen Verlauf auf. Während sie beim normal gewachsenen Rind von vorne nach hinten leicht anstieg, zeigte sie beim erkrankten Tier einen deutlich abfallenden Verlauf.

Weiteres Vorgehen

Es wurde die Verdachtsdiagnose Hyänenkrankheit gestellt. Aufgrund der schon weit fortgeschrittenen Veränderungen im Bereich des Bewegungsapparates wurde eine ungünstige Prognose gestellt. Das Rind wurde geschlachtet. Bei der Schlachtung wurden Radius und Ulna beider Vordergliedmassen entfernt und in Formalin 4% fixiert. Es folgte eine histopathologische Untersuchung der Knochen.

Pathologische Untersuchungen

Es war ein deutlicher Längenunterschied von 6 cm zwischen linkem und rechtem Radius und eine Deformation des linken Radius und der linken Ulna zu erkennen (Abb.3). In der Schnittfläche wiesen die distalen Wachstumsplatten der beiden Radii eine ungeordnete Struktur auf.

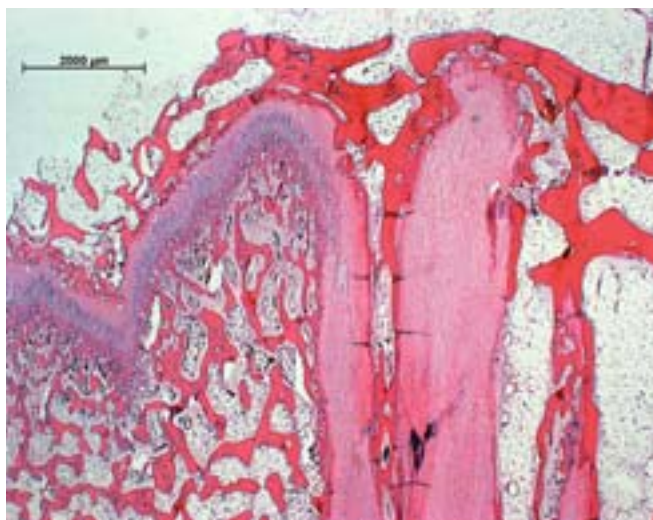


Abbildung 4: Histologisches Bild der distalen Epiphysenfuge Radius rechts. Links normale Wachstumsplatte mit normalem Aufbau und normaler Knochenbildung. Im mittleren Bereich zieht die Wachstumsplatte weit in die Tiefe der Metaphyse.



Abbildung 3: Deutlicher Längenunterschied zwischen Radius/Ulna rechts und links.

Die histologischen Veränderungen waren vor allem durch entsprechend ausgeprägte Unregelmässigkeiten der Wachstumsfugen charakterisiert, welche vorwiegend an den Rändern, stellenweise bereits geschlossen waren. Die Metaphysen enthielten vermehrt streifenförmige Inseln aus hypertrophem Knorpel (Abb.4).

Diskussion

Die Hyänenkrankheit wurde erstmals 1975 in Frankreich beschrieben (Parodi und Espinasse, 1975). Es folgten Berichte aus verschiedenen Ländern der gan-

Tabelle 1: Bestimmung der Körpermasse.

	Hyänenrind		Kontrolltier	
Körpergewicht	312 kg		352 kg	
Widerristhöhe	122 cm		127 cm	
Kreuzbeinhöhe	117 cm		133 cm	
Differenz Widerrist Kreuzbeinhöhe	-5 cm		+6 cm	
Höhe des Sitzbeinhöckers	L: 102 cm	R: 102 cm	L: 128 cm	R: 128 cm
Länge Humerus	L: 33 cm	R: 34 cm	L: 38 cm	R: 38 cm
Länge Radius	L: 26 cm	R: 32 cm	L: 34 cm	R: 34 cm
Länge Metacarpus	L: 17 cm	R: 17 cm	L: 23 cm	R: 23 cm
Länge Femur	L: 36 cm	R: 36 cm	L: 43 cm	R: 43 cm
Länge Tibia	L: 33 cm	R: 33 cm	L: 37 cm	R: 37 cm
Länge Metatarsus	L: 30 cm	R: 30 cm	L: 33 cm	R: 33 cm

L: links, R: rechts

zen Welt (Klee und Lengfelder, 1979; Vacirca et al., 1980; Lomba et al., 1981; Renner, 1985; Seimiya, 1986; Oksanen et al., 1990; Jaskowski et al., 1992; Mac Kay et al., 1992). Bei dieser Krankheit handelt es sich um eine Wachstumsstörung junger Rinder, bei welcher hauptsächlich die Hintergliedmassen betroffen sind. Durch die abfallende Rückenlinie nehmen die Tiere die Gestalt einer Hyäne an (Remy; 1978; Klee und Lengfelder; 1979; Espinasse et al., 1986; Wessel, 1988; Jaskowski et al., 1992).

Das hier beschriebene Rind zeigte eindeutig die in der Literatur beschriebene hyänenartige Körperhaltung. Neben den Veränderungen im Bereich der Hintergliedmassen wurden jedoch ebenfalls deutliche Veränderungen der Vordergliedmassen, mit einem ausgeprägten Links – Rechtsunterschied festgestellt. Diese Befunde führen zur Hypothese, dass wir unterschiedliche Stadien oder Ausprägungen der Krankheit am selben Tier beobachten können. Die Krankheit wird als generalisierte morpho-dystrophische Osteopathie der langen Knochen definiert. Die Wachstumsverzögerung wird durch eine unregelmäßige Ossifikation sowie durch strukturelle Störungen im epi- und metaphysären Bereich bedingt. Die in der Literatur beschriebenen radiologischen Befunde konnten bestätigt werden (Trenti et al., 1983; Oksanen et al., 1990; Mac Kay et al., 1992; Jaskowski et al., 1992; Takaki et al., 1996). Üblicherweise beschränkt sich das Leiden auf einzelne Bestände, in denen aber bis zu 50% der Jungrinder aus einem oder mehreren Jahrgängen erkranken. Die von der Krankheit betroffenen Tiere werden normal geboren und scheinen zunächst auch normal zu wachsen. Erst im Alter von 3 bis 6 Monaten treten erste Anzeichen der Krankheit auf (Espinasse et al., 1985).

Trotz zahlreichen Untersuchungen und Hypothesen über die Entstehung der Hyänenkrankheit, konnte bis heute deren Ursache nicht zweifelsfrei

geklärt werden. Bisher sind genetische, endokrine, metabolische, nutritive und infektiöse Faktoren diskutiert worden (Klee und Lengfelder, 1979; Adam et al., 1981; Lomba et al., 1981; Pouplard et al., 1982; Renner, 1985; Espinasse et al., 1986; Schauten, 1987; Hofmann, 1988; Jaskowski et al., 1992). In verschiedenen Untersuchungen wurde beobachtet, dass die Krankheit durch hohe Dosen von Vitamin A, D und E-Präparaten ausgelöst werden kann (Renner, 1985; Oksanen et al., 1990; Carrol Woodard et al., 1997; Takaki et al., 1995 und 1996; Yamamoto et al., 2003). Dabei scheint vor allem das Vitamin A von zentraler Bedeutung zu sein. Es darf heute als gesichert angesehen werden, dass eine Überdosierung von Vitamin A in den ersten Lebenswochen die Krankheit auslösen kann (Klee, 2002). Wann von einer Überdosierung gesprochen wird, scheint von der Applikationsart, der Dauer der Applikation und der Empfänglichkeit des Individuums abhängig zu sein. Aufgrund der ungenauen Anamnese kann eine Überdosierung mit Vitaminpräparaten als auslösender Faktor in diesem Fall weder gesichert, noch ausgeschlossen werden.

Obwohl die durch die Hyänenkrankheit verursachten Schäden irreversibel sind und therapeutisch nicht beeinflusst werden können, ist die Früherkennung der Krankheit wichtig, damit betroffene Tiere aufgrund der hoffnungslosen Prognose rechtzeitig geschlachtet werden können. Bei gehäuftem Auftreten in einem Bestand ist die Kälberfütterung, insbesondere deren Mineralstoff- und Vitaminversorgung zu überprüfen.

Dank

Ein besonderer Dank gilt den Mitarbeitern vom Schlachthof Bern und Frau Dr. Gaby Hirsbrunner für die kooperative Zusammenarbeit bei der Entnahme des Probenmaterials.

Literatur

Adam J., Pinta M., Viel M.: Syndrom hyeniforme dans l'espèce bovine et catence in nickel. B.Acad.Vet.France, Tomm. 1981, 54: 1.

Carroll Woodard J., Donovan A. G., Eckhoff C.: Vitamin (A and D) -induced premature closure (Hyena Disease) in calves. J.Comp.Pathol. 1997, 116: 353–366.

Espinasse J., Parodi A. L., Constantin A., Viso M., Laval A.: Le Point sur la maladie de la hyène. Point Vet. 1985, 17: 31–34.

Espinasse J., Parodi A. L., Constantin A., Viso M., Laval A.: Hyena disease in cattle: A review. Vet. Rec. 1986, 118: 328–330.

Hirsbrunner G., Häni H.: Was diagnostizieren Sie? Schweiz. Arch. Tierheilk. 1998, 140: 114–116.

Hofmann W.: Zur Frage der Vererbbarkeit der Hyänenkrankheit des Rindes. 15. Weltkongress für Buiatrik. 1988, Proceedings, 1441–1225.

Jaskowski J. M., Wojciechowski M., Sysa P. S.: Über das Vorkommen der Hyänenkrankheit bei Jungrindern. Tierärztl. Prax. 1992, 20: 359–63.

Klee W.: Hyänenkrankheit. In: Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. Hrsg. G. Dirksen, H.-D. Gründer und M. Stöber. Parey Buchverlag, Berlin. 2002, 1018–102

Klee W., Lengfelder K.: Erstes Auftreten der sogenannten Hyänenkrankheit in der Bundesrepublik Deutschland. Tierärztl. Umschau. 1979, 34: 663–670.

- Lomba F., Chauvax G., Wellemans, G.:* La «Maladie de la Hyène» Une séquelle d'une maladie infectieuse? *Ann.Méd.Vét.* 1981, 125: 5–12.
- Mac Kay R.J., Carroll Woodard J., Donovan G.:* A. Focal premature physeal closure (hyena disease) in calves. *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 1992, 201: 902–905.
- Oksanen H. E., Kärkkäinen M., Mero M., Levonen K.:* Die «Hyänenkrankheit» des Rindes in Finnland. *Deut.Tierärztl.Wochschr.* 1990, 97: 444–447.
- Parodi A. L., Espinasse J.:* A propos d'une nouvelle affection bovine dénommée maladie de la hyène. *Rec.Med.Vet.* 1975, 151: 335–367.
- Pouplard A., Constantin A, Espinasse J., Dubois M.P., Basle M., Rebel A.:* Maladie de la hyène chez les bovins: Une hypophysite d'origine auto-immune? *B.Acad.Vét.France.* 1982, 55: 327–334.
- Remy C.:* La «Maladie de la Hyène» de l'espèce bovine (Etude morphométrique). Dissertation, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 1978.
- Renner J.:* E. Die «Hyänenkrankheit» des Rindes – eine Übersicht. *Deut.Tierärztl.Wochschr.* 1985, 92: 433–444.
- Schauten F.:* Zur Morphologie des Kniegelenkes des Rindes unter besonderer Berücksichtigung der Hyänenkrankheit. Dissertation, Universität München, 1987.
- Seimiya Y.:* An outbreak of «Hyena disease» in cattle. *J.Jpn.Vet.Med.Ass.* 1986, 39: 33–37.
- Takaki H., Fukuda S., Iida H., Sato J., Sato R., Naito Y.:* Experimental studies on bovine Hyena Disease induced by administration of excessive vitamin AD3E premix, vitamin A, or vitamin D3. *J.Vet.Med.Sci.* 1995. 58: 311–316.
- Takaki H., Fukuda S., Mori R., Kodaka T., Sato R., Naito Y.:* Changes in bone metabolism and epiphyseal growth plate in bovine Hyena disease induced by administration of vitamin AD3E premix or vitamin A. *J.Vet.Med.Sci.* 1996, 58: 407–412.
- Trenti F., Cinotti S., Busetto R.:* Reperti radiologici scheletrici di alcuni bovini affetti della c.d. malattia della jena. *Atti Soc.It.Buiatria.* 1983,15: 341–384.
- Vacirca G., Pozza O., Agosti M.:* Prima segnalazione della c.d. malattia della jena in Italia. *Atti Soc.It.Buiatria.* 1980. 12: 319–324.
- Wessel E.:* Untersuchungen über eine frühzeitige Hypervitaminose D3 beim Kalb als eine mögliche Ursache der sog. Hyänenkrankheit der Rinder. Dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover, 1988.
- Yamamoto K., Sadahito K., Yoshikawa M., Nobuyuko O., Mikami O., Yamada M., Nakamura K., Yasuyuki N.:* Hyena disease (Premature physeal closure) in calves due to overdose of Vitamins A, D3, E. *Vet.Hum.Toxicol.* 2003, 45: 85–87.

Korrespondenzadresse

Dr.med.vet. Francisca Lanz, Wiederkäuerklinik, Bremgartenstrasse 109A, Postfach 8466, CH-3001 Bern
Tel.: +41 31 631 23 44, Fax: +41 31 631 26 31, E-Mail: fraenzi.lanz@knp.unibe.ch

Manuskripteingang: 30. November 2005

Angenommen: 1. Februar 2006