Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 137 (1995)

Heft: 7

Artikel: Fallbericht : Polyglobulie bei einem Pferd

Autor: Steiger, R. / Feige, K.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-592732

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 10.12.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Klinik für Wiederkäuer- und Pferdemedizin der Universität Zürich

Fallbericht: Polyglobulie bei einem Pferd

R. Steiger und K. Feige

Zusammenfassung

Ein 13 Jahre alter Vollblutwallach mit stark erhöhtem Hämatokrit (72%), Hämoglobin (24,9 g/l) und stark erhöhter Erythrozytenzahl (15,2 mio/µl) wurde vorgestellt. Trotz massiver Infusionstherapie konnte der Hämatokrit nicht in den physiologischen Bereich abgesenkt werden. Das Allgemeinbefinden des Pferdes war gut, die Futter- und Wasseraufnahme waren unauffällig. Die arteriellen Blutgaswerte lagen in der Norm, ebenso das mittels RIA gemessene Erythropoetin und das Carcino-Embrionale Antigen. Dagegen waren die Leberwerte massiv verändert, und eine Leberbiopsie zeigte eine hochgradige Fibrose. Die sternale Knochenmarkbiopsie war unauffällig.
Auf Grund der klinischen Untersuchung konnte die Diagnose «Absolute Polyglobulie» gestellt werden.
Das Pferd wurde über 7 Tage erfolgreich mit Phlebotomie behandelt, zuletzt aber wegen der Leberveränderungen euthanasiert.
Bei der Sektion wurden eine hochgradige biliäre Leberfibrose, eine leichtgradige akute Tubulonephrose, eine Aktivierung der erythropoetischen Zellen im Knochenmark mit mittelgradiger Hämosiderose, eine Aortenthrombose im Bereich der Aortenaufzweigung und ein Granulärzellmyoblastom in der Lunge diagnostiziert.
Eine sekundäre Polyglobulie wegen der Neoplasie in der Lunge konnte nicht ausgeschlossen werden, erschien jedoch unwahrscheinlich. Mittels Ausschlussverfahren konnte die Diagnose Polycythaemia vera gestellt werden.
Mit der Kombination von Leberzirrhose und Polycythämia vera gleicht das Krankheitsbild dem Mosse-Syndrom des Menschen.

Schlüsselwörter: **Polyglobulie – Polyzythämie – Erythrozytose**

Case report: Erythrocytosis in a horse

A 13 year old Thoroughbred gelding was presented with a history of a single episode of collapse during mild exercise. Clinical examination revealed a high packed cell volume (PCV) of 72%, a haemoglobin concentration of 24.9 g/l and 15.2 millions erythrocytes/µl. Despite continous intravenous infusion therapy with large volumes, the PCV never decreased to a physiological level.
The animal showed a normal appetite and no signs of discomfort or syncope. Arterial blood gas values were in the normal range as well as the concentration of erythropoetin (measured by radioimmunoassay, RIA). A test for neoplasie (carcino-embryonic antigen, CEA) was negative. The liver enzymes of the animal were extremely elevated and a liver biopsy showed a severe fibrosis. Examination of sternal bone marrow aspirate revealed no abnormalities.
Based on these findings, the presumptive diagnosis was «absolute polycythaemia». The animal was treated for 7 days with repeated phlebotomy. During this time, the PCV never decreased below 50%, despite no obvious signs of discomfort from the animal. Because of the poor prognosis based on the liver biopsy result, the animal was euthanased 11 days after hospitalization. Post mortem findings were: a granular cell myoblastoma with a diameter of approximately 5 cm in the lungs, severe fibrosis of the liver, mild acute tubular nephrosis in the kidneys, activation of the erythropoietic cells in the bone marrow and thrombosis of the abdominal aorta. The possibility of secondary polycythaemia due to the lung neoplasia was not entirely excluded, but considered to be unlikely. Therefore, the definite diagnosis was polycythemia vera. The observed coincidence of liver fibrosis and polycythemia is comparable with the Mosse syndrome known to occur in humans.

Key words: **erythrocytosis – polycythemia**

Einleitung

Das Hauptmerkmal der Polyglobulie ist ein erhöhter Hämatokrit (PCV) bei normaler Leukozyten- und Thrombozytenzahl (Frick, 1987). Unterschieden werden eine relative und eine absolute Polyglobulie.
Von einer relativen Polyglobulie spricht man, wenn die Gesamterythrozytenmasse nicht erhöht ist, jedoch kurzfristig Erythrozyten aus der Milz freigesetzt werden oder wenn das Plasmavolumen infolge einer Hämokonzentration verringert ist (Collatos, 1992; Roby et al., 1990).
Die absolute Polyglobulie ist durch eine Erhöhung der Gesamterythrozytenmasse gekennzeichnet. Beim Pferd ist sie sehr selten und bislang wenig untersucht (Beech et al., 1984).
Die vorliegende Arbeit zeigt an einem Fallbeispiel die klinische Symptomatik, diagnostische Möglichkeiten sowie mögliche Ursachen der Polyglobulie.

Patient

Ein 13 Jahre alter dunkelbrauner Vollblutwallach, der schon seit einiger Zeit Leistungsabfall und Abmagerung zeigte, brach während eines Ausrittes plötzlich zusammen. Der zugezogene Tierarzt stellte einen stark erhöhten Hämatokrit (PCV) fest und überwies das Pferd an die Klinik für Wiederkäuer- und Pferdemedizin der Universität Zürich.

Klinik

Das Pferd zeigte bei der Einlieferung ein leicht reduziertes Allgemeinbefinden bei normalem Appetit. Der Ernährungszustand war schlecht, der Pflegezustand gut. Die Rektaltemperatur lag bei 37,8 °C, die Pulsfrequenz betrug 40/min und die Atemfrequenz 16/min. Der Wallach hatte stark gerötete Schleimhäute.
Bei der rektalen Untersuchung wurde eine Verdickung der Aortenaufzweigung festgestellt, die sich mit Hilfe der transrektalen Ultrasonographie als Thrombus darstellen liess. Das Bauchhöhlenpunktat war unverändert.
Die transabdominale Ultrasonographie der beiden Nieren und der Milz war ohne besonderen Befund, während die Leber sehr körnig wirkte und multiple, ca. 5 mm grosse, stark echoreiche Herde enthielt. Mit Hilfe einer Leberbiopsie konnte histologisch eine Leberfibrose mit starker Leberzelldegeneration diagnostiziert werden.
Die sternale Knochenmarkbiopsie zeigte ausser einer leichten Aktivierung der Erythropoese ein unauffälliges Bild.

Laborwerte

Der Hämatokrit betrug bei der Einlieferung 72%, der Plasmaproteingehalt 80 g/l. Die Erythrozytenzahl (15,2 mio/µl) sowie das Hämoglobin (24,9 g/l) waren bei normalen Erythrozytenindizes deutlich erhöht (Tab. 1).
Ebenfalls erhöht waren das Bilirubin (91,8 µmol/l) sowie alle Leberenzyme (Tab. 1).

	Normalwerte	1.Tag	2.Tag	3.Tag	4.Tag	5.Tag	6. Tag	7. Tag	8.Tag	10.Tag
Hämatokrit [%]	29-39	72	54	57	67	63	60	57	58	57
Hämoglobin [g/dl]	10.6-15.1	24.5		19.5	23.2	22.3				
Eryhrozyten [mio/µl]	6.4-9.1	15.2		11.9	14.1	13.2				
Leukozyten [tausend/µl]	5.3-8.4	7.0		16.0	9.5	6.2				
Plasmaprotein [g/l]	60.0-70.4	80.0	52	55	78	59				
Bilirubin gesamt [µmol/l]	19.0-37.3	91.8		86.2	91.1					
Bilirubin direkt [µmol/l]	0.1-4.8	4.5		2.7	4.2					
Glukose [mmol/l]	4.5-5.9	6.4		8.2	4.7					
Harnstoff [mmol/l]	3.9-6.4	5.0		2.8	4.4					
Kreatinin [µmol/l]	93.3-117.9	72.0		52.0	57.0					
Alkalische Phosphatase [U/l]	102-209	1661		1050	1490					
GLDH [U/l]	2-5	110		35.6	22.2					
ASAT (GOT) [U/l]	200-312	11100		6670	6050					
CK [U/l]	130-276	8710		2010	3180					
G-GT [U/l]	9-21	775		467	616	572				
SDH [U/l]	2-6	20.3		12.9	23.7	26.8				
LDH [U/l]	407-712	9940		6130	--					
Na [mmol/l]	138.0-150.0	140		147	145					
K [mmol/l]	2.9-4.6	4.4		3.1	3.9					
Cl [mmol/l]	91.8-102.0	98		112	115					
Ca [mmol/l]	2.6-2.9	3.1		2.9	3.4					
Mg [mmol/l]	0.7-0.9	0.8		0.8	0.9					
P [mmol/l]	0.9-1.7	1.1		0.5	1.1					

Tabelle 1: Verlauf der hämatologischen und blutchemischen Parameter

Die Blutosmolalität lag mit 294 mosm/kg ebenso wie die Harnosmolalität (783 mosm/kg) und das spezifische Gewicht des Harnes (1028) im Normalbereich. Der Harnstatus war unverändert. Die Gerinnungswerte waren verzögert.
Die Serumkonzentration von Erythropoetin (EPO) wurde mittels RIA bestimmt. Sie lag mit 27 mU/l im Rahmen des bei 9 anderen gesunden Kontrolltieren ermittelten Wertes (13–29 mU/l). Der Serumspiegel des Carzino-Embryonalen Antigenes (CEA) betrug 0,64 µg/l und lag damit deutlich unter der für Pferde als pathologisch anzusehenden Grenze von 1,61 µg/l.

Klinische Diagnosen

Klinisch wurde die Diagnose absolute Polyglobulie gestellt. Zudem wurden eine Leberfibrose und ein Thrombus in der Aufzweigung der Aorta abdominalis diagnostiziert.

Therapie

Das Pferd wurde initial mit einem Plasmaexpander (4 l HAES® 4%, Fresenius) und 15 l Infusionslösung (Ringerlaktat® und Glucose/NaCl®, Fresenius) therapiert. Nach der Behandlung betrug der Hämatokrit 58%, und er sank nach zweimaliger Wiederholung dieser Therapie auf 54% bei einem Plasmaprotein von 52 g/l. Mit Beendigung der Infusionsbehandlung am dritten Tag nach der Einlieferung kam es erneut zu einem Anstieg von Hämatokrit und Plasmaprotein.
Ein weiterer Therapieversuch bestand in einem Aderlass. Dabei wurden 5 l Blut durch Ringerlaktatlösung ersetzt. Der Hämatokrit sank von 67% auf 60%. Mit einer Wiederholung der Behandlung nach 5 Tagen konnte der Hämatokrit stabil gehalten werden.
Das Allgemeinbefinden des Tieres war während der gesamten Therapiezeit nur geringgradig gestört. Aufgrund der infausten Prognose der absoluten Polyglobulie und wegen der massiven Leberveränderungen wurde das Pferd am 11. Tag nach Klinikeintritt euthanasiert und anschliessend seziert.

Abbildung 1: Hochgradige biliäre Leberfibrose

Sektion

Bei der Sektion wurden eine hochgradige biliäre Leberfibrose (Abb. 1), eine Aktivierung der erythropoetischen Zellen im Knochenmark mit mittelgradiger Hämosiderose sowie eine leichtgradige akute Tubulonephrose diagnostiziert.
In der Lunge wurde ein ca. 5 cm grosses Granulärzellmyoblastom gefunden (Abb. 2). Die klinisch diagnostizierte Aortenthrombose konnte bestätigt werden.

Abbildung 2: Granulärzellmyoblastom in der Lunge

Diskussion

Die absolute Polyglobulie ist in der Veterinärmedizin ein relativ seltenes Krankheitsbild. Fallberichte existieren von betroffenen Pferden (Beech et al., 1984; Roby et al., 1990), Hunden (Page et al., 1990; Quesnel und Kruth, 1992), Rindern (Fowler, 1964; Tennant et al., 1967) und von einem Lama (Gentz et al., 1994). Mögliche Ursachen für die Diagnose «Polyglobulie» sind in Tabelle 2 dargestellt.
Im vorliegenden Fall konnte nach repetierter Hämatokritbestimmung ein Messfehler ausgeschlossen werden. Gegen eine relative Polyglobulie sprach der gute Allgemeinzustand des Pferdes.
Eine relative Polyglobulie ist durch das Ansprechen auf die Flüssigkeitstherapie gekennzeichnet, wohingegen die Infusionstherapie bei einer absoluten Polyglobulie ohne Erfolg bleibt (Collatos, 1992). Im oben beschriebenen Fall sprach der Patient zwar auf die Flüssigkeitstherapie an, der Hämatokrit konnte jedoch nie in annähernd physiologische Bereiche gesenkt werden (Tab. 1).
Die normale Blut- und Urinosmolalität widersprachen ebenfalls einer Hämokonzentration als Folge einer relativen Polyglobulie.
Die Diagnose «absolute Polyglobulie» wird durch die weiterführenden Untersuchungen genauer klassifiziert.
Erythropoetin wird in der Niere gebildet und reguliert die Proliferation und Differenzierung der erythroiden Vorläuferzellen im Knochenmark (Frick, 1987). So ist es notwendig, bei Vorliegen einer Polyglobulie den Serum-EPO-Wert zu bestimmen.

Die Gründe für ein pathologisch erhöhtes EPO können vielfältig sein (Tab. 1).
Man weiss, dass bei erniedrigtem Sauerstoffpartialdruck im Blut schon nach kurzer Zeit das EPO erhöht ist und dann innerhalb weniger Tage wieder abfällt (Jain, 1986).
Gründe für eine Hypoxie beim Menschen sind chronische Lungenveränderungen oder Herzinsuffizienzen (Kung et al., 1993) sowie ein reduziertes Sauerstoffangebot in Berggebieten (Monge et al., 1992) oder Störungen des Sauerstofftransportes innerhalb der Erythrozyten (de-Wolf et al., 1992; Frick, 1987).
Der in unserem Fall gemessene Serum-EPO-Wert wurde mit 9 Kontrolltieren verglichen und kann als physiologisch interpretiert werden. Dass es sich nicht um eine Polyglobulie als Folge einer Hypoxie handelte, bestätigte der Sauerstoffpartialdruck im arteriellen Blut, der im Normalbereich lag.
Eine zweite Gruppe von Erkrankungen, die mit einer EPO-Erhöhung einhergehen, stellen Neoplasien dar. Beschrieben sind Leber-, Nieren-, Uterus-, Ovar-, Nebennieren- und ZNS-Tumoren (Bruneval et al., 1993).
Möglicherweise wird das EPO nicht vom Tumor selbst produziert, sondern es ist infolge einer lokalen Hypoxie wie zum Beispiel bei einem Nierentumor erhöht (de-Wolf et al., 1992). Diese These wird durch die Tatsache unterstützt, dass auch nach anderen Nephropathien eine Polyglobulie auftreten kann (Khan et al., 1993).
Um einen EPO-produzierenden Tumor auszuschliessen, wurde einerseits der Serum-EPO-Wert bestimmt und andererseits ein CEA-Test durchgeführt. Das Resultat lag in unserem Fall im physiologischen Bereich. Das CEA gilt allgemein als Marker für den Nachweis von Neoplasien (Hässig et al., 1991). Es ist kein Widerspruch, dass bei der Sektion des Pferdes in der Lunge ein Granulärzellmyoblastom gefunden wurde, denn bei Granulärzellmyoblastomen wird die Exprimierung von CEA nicht erwartet (Matthews und Mason, 1983).
Die Polycythaemia vera (PV) ist im Gegensatz zu den bisher besprochenen Formen der Polyglobulie eine ätiologisch ungeklärte, chronisch verlaufende Krankheit mit Vermehrung der absoluten Erythrozytenmasse. Die primäre Störung liegt auf dem Niveau der pluripotenten Stammzellen (Bartl et al., 1993). Die Krankheit gehört zusammen mit der idiopathischen Thrombozythämie, der chronischen myeloischen Leukämie und der Myelofibrose/Osteomyelosklerose zum Komplex der chronischen myeloproliferativen Krankheiten (Kreipe, 1993). Durch die Untersuchung einer Knochenmarkbiopsie können die einzelnen Formen der myeoloproliferativen Krankheiten häufig unterschieden werden (Bartl et al., 1993). In unserem Fall hat die Knochenmarkbiopsie keine neuen diagnostischen Erkenntnisse gebracht.
Im Gegensatz zur Humanmedizin, wo mehrere diagnostische Methoden existieren (Kreipe, 1993), stellt die Polycythaemia vera beim Pferd eine Ausschlussdiagnose dar (Valli und Parra, 1993). Die beim Menschen beschriebene gleichzeitige Vermehrung von Leukozyten- und Thrombozytenzahl und die Splemomegalie gehört beim Tier in der Regel nicht zum Krankheitsbild (Moulton und Harvey, 1990).

ERHÖHTER PCV: DIFFERENTIALDIAGNOSEN

KEINE POLYGLOBULIE	Messfehler Erhöhter Hämatokrit aufgrund Messung von sedimentiertem Blut
RELATIVE POLYGLOBULIE	Hämokonzentration (Wasserverlust, -mangel) Milzkontraktion
ABSOLUTE POLYGLOBULIE	Polycythämia vera Stammzelldefekt
	Sekundäre Polyglobulie arterieller Sauerstoffpartialdruck erniedrigt, EPO i.d.R. erhöht: - kardial - pulmonal - reduziertes Sauerstoff -Angebot (Höhenaufenthalt) - Störungen beim Sauerstoff-Transport im Erythrozyten
	arterieller Sauerstoffpartioaldruck normal, EPO erhöht: - Neoplasie mit EPO Produktion (oft Niere) - lokale Hypoxie? (z.B. bei Nierenneoplasie)
	arterieller Sauerstoffpartialdruck normal, EPO i.d.R. normal: - EPO Rezeptor-Schaden - Produktion einer Substanz mit EPO ähnlicher Wirkung

Tabelle 2: Einteilung der Polyglobulie. Modifiziert nach Frick (1987) und de-Wolf (1992)

Das gleichzeitige Auftreten einer Polyglobulie und einer Leberzirrhose, wie im vorliegenden Fall, wurde in der Humanmedizin als Mosse-Syndrom beschrieben (Hadnagy et al., 1977).
Bei der Therapie der Polyglobulie steht die Absenkung des PCV im Vordergrund. Eine Möglichkeit dazu ist die Aderlasstherapie. Dabei werden 10–20 ml Blut pro kg Körpergewicht entnommen und durch eine isotone Infusionslösung ersetzt (Collatos, 1992).
Beim Pferd ist ein Fall beschrieben, bei dem das Tier 7 Wochen nach Therapiebeginn wegen chronischer Leber- und Nierenveränderungen euthanasiert wurde (Beech et al., 1984).
Die häufigste Komplikation bei an Polyglobulie erkrankten Menschen ist die Gefässthrombose. Sie kommt bei 30–50% aller Patienten vor (de-Wolf et al., 1992). Im vorliegenden Fall konnte ein Thrombus in der Aorta abdominalis im Bereich der Aortenaufzweigung gefunden werden, der mit grosser Wahrscheinlichkeit in direktem Zusammenhang mit der Polyglobulie steht.
Erklärbar ist diese Komplikation durch eine erhöhte Viskosität und der damit verbundenen langsameren Strömungsgeschwindigkeit des Blutes sowie einer veränderten Erythrozytenmembran.
Das Zusammenbrechen des Pferdes vor seiner Einlieferung an die Klinik erklärt sich ebenfalls durch die Viskositätserhöhung des Blutes und die damit verbundene Verlangsamung der zerebralen Durchblutung (Frick, 1987).

Literatur

Bartl R., Frisch B., Wilmanns W. (1993): Potential of bone marrow biopsy in chronic myeloproliferative disorders (MPD). Europ. J. Haematol. *50*, 41–52.

Beech J., Bloom J. C., Hodge T. G. (1984): Erythrocytosis in a horse. J. Am. Vet. Med. Ass. *184*, 986–989.

Bruneval P., Sassy C., Mayeux P., Belair M. F., Casadevall N., Roux F. X., Varet B., Lacombe C. (1993): Erythropoietin synthesis by tumor cells in a case of meningioma associated with erythrocytosis. Blood, *81*, 1593–1597.

Collatos C. (1992): Lymphoproliferative and Myeloproliferative Disorders. In Current Therapy in Equine Medicine. 3rd Edition. Ed: Robinson N. E. W.B. Saunders Company. 513–516

de-Wolf J. T., Vellenga E., Halie M. R. (1992): Polycythaemia vera. Neth. J. Med. *4*, 295–304.

Rapport d'un cas de polyglobulie chez un cheval

Un pur-sang agé de 13 ans ayant souffert d'un collapsus lors d'un exercice modéré a été présenté à la clinique de médecine équine de l'Université de Zürich. L'examen clinique a révélé un hématocrite très élevé (72%), une concentration d'hémoglobine de 24,9 g/l et un taux d'erythrocytes de 15,2 millions/ml. Malgré la perfusion intraveineuse thérapeutique d'importants volumes, l'hématocrite n'est jamais revenu à la normale physiologique. L'animal ne présentait aucun signe de malaise ni de syncope et avait en outre un appétit normal. Les valeurs des gaz du sang artériel étaient normales ainsi que la concentration d'érythropoïétine (mesurée par radioimmunoassay RIA). Un test destiné à détecter une néoplasie (antigène carcino-embryonnaire, CEA) s'est révélé négatif. Les valeurs des enzymes hépatiques étaient extrèmement élevées et une biopsie du foie montra la présence d'une fibrose sévère. L'examen d'une ponction de moelle osseuse sternale n'a révélé aucune anomalie.
D'après ces résultats, une polyglobulie absolue a été diagnostiquée.
Le cheval a été traité par phlébotomies répétées pendant sept jours. Durant cette période, l'hématocrite n'est jamais descendu en-dessous de 50%. Le cheval fut euthanasié après 11 jours d'hospitalisation car le pronostic basé sur les résultats de la biopsie du foie était mauvais.
L'autopsie mit en évidence une tumeur granulocellulaire d'un diamètre de 5 cm environ dans les poumons, une fibrose biliaire sévère du foie, une néphrose tubulaire aiguë légère, une activation des cellules erythropoïétiques de la moelle osseuse avec une hémosidérose modérée, ainsi qu'une thrombose de l'aorte abdominale.
L'éventualité d'une polyglobulie secondaire due à la tumeur pulmonaire n'a pas pu être complètement exclue mais a été considérée comme improbable. Le diagnostic définitif a donc été *polycythaemia vera*. La présence simultanée de la fibrose du foie et de la polyglobulie évoque les symptômes du syndrome de Mosse décrit chez les humains.

Descrizione di un caso: Poliglobulia in un cavallo

È stato presentato un cavallo maschio castrato purosangue di 13 anni con elevatissimi ematocrita (72%), emoglobina (24,9 g/l) e numero di eritrociti (15,2 mio/µl). Nonostante le numerose infusioni effettuate, l'ematocrita restava comunque sempre superiore ai valore fisiologici. Lo stato generale del cavallo era buono e l'assunzione di cibo ed acqua erano normali. I valori dei gas nel sangue risultavano normali come pure i livelli di eritropoietina (misurata tramite RIA) e di antigene carcinoembrionale. I valori enzimatici del fegato invece deviavano dalla norma ed una biopsia del fegato confermava una fibrosi acuta. La biopsia sternale non mostrava alcuna alterazione del midollo osseo.
In base al referto clinico si poteva diagnosticare una poliglobulia assoluta. Il cavallo venne curato con successo durante 7 giorni mediante flebotomia ed infine venne ucciso, viste le pessime condizioni del fegato.
Dalla sezione dell'animale venne diagnosticata una grave fibrosi biliare epatica, una tubulonefrosi acuta leggera, un'attivazione delle cellule eritropoietiche del midollo spinale con emosiderosi media, una trombosi aortica nelle vicinanze della biforcazione ed un mioblastoma granulare nel polmone.
Una poliglobulia secondaria a causa della neoplasia nel polmone non poteva essere esclusa, appariva però improbabile. Andando per esclusione si è potuto diagnosticare una policitemia vera. La combinazione della cirrosi epatica e la policitemia di questo caso è simile alla sindrome di Mosse nell'uomo.

Fowler M. E. (1964): Clinical and erythrokinetic studies on a case of bovine Polycythemia vera. Cornell Vet. *54*, 153.

Frick P. (1987): Blut. In Klinische Pathophysiologie. 6. Auflage. Ed: Siegenthaler, W. Georg Thieme Verlag Stuttgart. 491–492.

Gentz E. J., Pearson E. G., Lassen E. D., Snyder S. P., Sharpnack E. (1994): Polycythemia in a Lama. J. Am. Vet. Med. Ass. *204* , 1490–1493.

Hadnagy C., Sass G., Szabo Z. (1977): Hepatogenic polyglobulinemias and polycythemias. Folia Haematol. *104*, 656–662.

Hässig M., Casal M., Von Beust B., Nussbaumer M., Rüsch P. (1991): CEA-Test beim Haustier. Schweiz. Arch. Tierheilk. *133*, 311–313.

Jain N. C. (1986): Clinical and Laboratory Evaluation of Anemias and Polycythemias. In Schalms Veterinary Hematology. 4th Edition. Lea & Febiger Philadelphia, 503–504; 573–576.

Khan I. H., Simpson J. G., MacLeod A. M., Catto G. R. (1993): Secondary polycythaemia associated with idiopathic membranous nephropathy. Nephron *64*, 310–311.

Kreipe H. H. (1993): Histopathologie und molekulare Pathologie chronischer myeloproliferativer Erkrankungen. Veroff. Pathol. *141*, 1–158.

Kung C., Huxol H., Muller R., Speck B., Nissen C. (1993): Polycythemia: primary or secondary? The differential diagnostic value of stem cell cultures. Schweiz. Med. Wschr. *123*, 53–56.

Matthews J. B. und Mason G. I. (1983): Granular cell myoblastoma: an immunoperoxidase study using a variety of antisera to human carcinoembryonic antigen. Histopathology 7, 77–82.

Monge C.-C., Arregui A., Leon-Velarde F. (1992): Pathophysiology and epidemiology of chronic mountain sickness. Int. J. Sports Med. *13*, 79–81.

Moulton J. E. und Harvey J. V. (1990): Tumors of the Lymphoid and Hematopoietic Tissue. In Tumors in Domestic Animals. 3th Edition. University of California Press. Berkeley, 294.

Page R. L., Stiff M. E., McEntee M. C., Walter L. G. (1990): Transient Glomerulonephropathy associated with primary erythrocytosis in a dog. J. Am. Vet. Med. Ass. *196*, 620–622.

Quesnel A. D. und Kruth S. A. (1992): Polycythemia vera and glomerulonephritis in a dog. Can. Vet. J. *33*, 671–672.

Roby K. A., Beech J., Bloom J. C., Black M. (1990): Hepatocellular carcinoma associated with erythrocytosis and hypoglycemia in a yearling filly. J. Am. Vet. Med. Ass. *196*, 465–467.

Tennant B., Asbury A. C., Laben R. C. (1967): Familial polycythemia in cattle. J. Am. Vet. Med. Ass. *150*, 1493–1509.

Valli V. E. O., Parra B. W. (1993): The Hematopoietic System. In Pathology of Domestic Animals, Vol. 3. Ed: Jubb K. V. F., Kennedy P. C., Palmer N. Academic Press Inc. San Diego, 128–130.

Korrespondenzadresse: Dr. K. Feige, Klinik für Wiederkäuer- und Pferdemedizin, Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich

Manuskripteingang: 5.12.1994