

## 6 Zusammenfassung

In der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der FU Berlin wurden zwischen 1997 und 2002 76 Satinmeerschweinchen wegen des Verdachts einer Osteodystrophia fibrosa untersucht. 15 der 76 Satinmeerschweinchen wurden pathologisch aufgearbeitet. 52 der Satinmeerschweinchen (25 ♀, 27 ♂) konnten auch statistisch bearbeitet werden. Zur röntgenologischen Kontrolle wurden 25 skelettgesunde, normalfellige Meerschweinchen untersucht. Bei einer zweiten Gruppe mit 36 gesunden, normalfelligen Meerschweinchen wurden Blut- und Blutchemiewerte im Vergleich zum Patientenkollektiv analysiert. Die Kontrolltiere waren zum allgemeinen Gesundheitscheck vorgestellt worden. Außerdem wurden sieben Satinträgermeerschweinchen (Genträger, Normalfell; 6 ♀, 1 ♂) in die Untersuchungen mit einbezogen.

20 der 52 Satinmeerschweinchen waren klinisch krank und 32 klinisch gesund. 15 der Tiere litten unter Gewichtsverlust und zehn nahmen weniger oder selektiv Futter auf. Diese Tiere hatten ein nasses Maul. Vier Satinmeerschweinchen waren exsikkotisch und bei drei Tieren war die Zahnschmelz weich und bröckelig. Zwei andere wiesen eine Brückenbildung der Prämolaren im Unterkiefer auf. Bei 12 Tieren waren Unterkiefer und Kiefergelenk aufgetrieben. 15 Satinmeerschweinchen waren bewegungsunfreudig, vier Tiere waren schmerzhaft in Hüft- und Kniegelenk, zwei krümmten den Rücken auf und 12 waren matt und apathisch. Bei elf der 15 pathologisch untersuchten Satinmeerschweinchen wurde die Diagnose Osteodystrophia fibrosa gestellt. Von den Satinträgermeerschweinchen waren sechs Tiere gesund, ein Tier wies einen blutigen Scheidenausfluss auf.

Nach dem Röntgenscoresystem wurde nach radiologischen Veränderungen einer Osteodystrophia fibrosa an Scheitelbein, Stirnbein, Unterkieferast, Jochbogen, Lendenwirbelsäule, Hüftgelenk, Ober- und Unterschenkelknochen und Kniegelenk gesucht. Neun bis maximal 27 Punkte konnten vergeben werden. Anhand der Scoretestung durch sechs Tierärzte wurde eine Grenze von  $\leq 13$  Punkten für radiologisch unauffällig und  $> 13$  Punkten für radiologisch auffällig erarbeitet.

Die Auswertung der 52 Satin-, sieben Satinträger- und 25 Kontrollmeerschweinchen mit dem Röntgenscore ergab, dass kein Kontroll- oder Satinträgermeerschweinchen mehr als 13 Punkte erhielt. Ältere Satinmeerschweinchen ( $> 25$  Monate) erhielten einen signifikant höheren Röntgenscore als jüngere ( $\leq 25$  Monate) und klinisch kranke Tiere einen signifikant höheren als gesunde. Satin-Glatthaartiere (22/52) erhielten einen signifikant höheren Röntgenscore als Satin-Rex (12/52). Das Geschlecht erwies sich als unbedeutend.

Es wurden osteopenische Veränderungen an Unterkiefer, Jochbogen, Wirbelkörpern, Becken und an langen Röhrenknochen sowie osteosklerotische Veränderungen an Schädeldach, Endplatten der Wirbel und an langen Röhrenknochen festgestellt.

Bei Satinmeerschweinchen konnten signifikant niedrigere Gesamtkalziumspiegel als bei Kontrollmeerschweinchen gemessen werden. Jüngere Satinmeerschweinchen wiesen signifikant höhere Phosphatwerte als ältere auf. Jüngere sowie ältere Satinmeerschweinchen hatten signifikant höhere Alkalische-Phosphatase-Werte als die jeweilige Kontrollgruppe. Bei klinisch kranken Satintieren waren die Alkalische-Phosphatase-Werte signifikant höher als bei klinisch gesunden Satinmeerschweinchen, die im Röntgenscore mehr als 13 Punkte aufwiesen, hatten signifikant höhere Alkalische-Phosphatase-Werte als Tiere, die nur bis 13 Punkte erreichten. Die Kreatininwerte kranker Satinmeerschweinchen lagen signifikant höher als die Werte gesunder Satinträger- sowie Kontrollmeerschweinchen hatten signifikant höhere Werte als gesunde Satinmeerschweinchen. Bei gesunden Satin- wurden außerdem signifikant niedrigere Thrombozytenwerte als bei Kontrollmeerschweinchen gemessen. Das Geschlecht der Tiere erwies sich für alle Laborparameter als unbedeutend.

Aufgrund der Befunde wurde bei erkrankten Satinmeerschweinchen eine Osteodystrophia fibrosa infolge eines sekundären Hyperparathyreoidismus diagnostiziert. Die Ursache der Erkrankung konnte nicht definitiv geklärt werden. Vermutet wird eine genetische Disposition, dies sollte in weiteren Studien geklärt werden.