

Equine Mastozytose bei einer tragenden Araberstute – Fallbericht und Literaturreview

Kirsten Schwenzer¹, E. Schüle¹ und H. Weiler²

¹ Pferdeklínik Waldhügel, Dortmund

² Institut für Veterinär-Pathologie der Freien Universität Berlin

Zusammenfassung

Eine 8-jährige trächtige Araberstute zeigte eine seit drei Tagen bei Fütterung auftretende Atemnot. Durch die endoskopische und radiologische Untersuchung ließ sich eine ca. 5 x 4 x 4 cm große intraluminalen Umfangsvermehrung in der rostralen Trachea darstellen. Die Zubitung wurde in Vollnarkose operativ entfernt und zur histopathologischen Untersuchung an das Institut für Veterinär-Pathologie der Freien Universität Berlin geschickt. Im weiteren Verlauf ihres Klinikaufenthaltes fiel die Stute zusätzlich durch diverse Hautveränderungen unterschiedlicher Form und Struktur auf. Eine dieser Veränderungen wurde operativ entfernt und ebenfalls zur histopathologischen Beurteilung eingeschickt. Die pathomorphologischen Untersuchungen ergaben für die Gewebeproben aus beiden Lokalisationen vergleichbare Befunde in Form von massivsten inselförmigen Ansammlungen eosinophiler Granulozyten, die durch multiple bindegewebig demarkierte und zum Teil dystrophisch verkalkte Nekrosen gekennzeichnet und vielfach mit wechselnden Anteilen an Mastzellen in nesterförmiger Anordnung vergesellschaftet waren. Sie wurden als morphologisches Korrelat einer equinen Mastozytose eingestuft.

Schlüsselwörter: Pferd, equine Mastozytose, Trachealstenose, Operation

Equine mastocytosis in a pregnant Arabian mare – Case report and review of the literature –

An 8-year old pregnant Arabian mare showed a respiratory distress during feeding for three days. Endoscopic and radiologic examinations revealed a large (5 x 4 x 4 cm) intraluminal mass in the rostral trachea. The mass was removed by surgery under general anesthesia and was sent to the institute for veterinary pathology of the Free University of Berlin for histopathological examination.

During her stay at the clinic, the mare showed some cutaneous lesions of various forms and structures. One of these lesions was removed by surgery and sent for histopathological examination. Pathomorphological examination of tissue samples from both localisations revealed comparable results in form of considerable multifocal infiltrations of eosinophilic granulocytes characterised by foci of necrosis with dystrophic calcification and fibrous demarcation in association with nests of mastcells differing in number. They were classified as morphological correlative of equine mastocytosis.

keywords: horse, equine mastocytosis, tracheostenosis, surgery

Einleitung

Zahlreiche Ursachen kommen beim Pferd für eine Obstruktion der oberen Luftwege in Betracht: Neoplasien, Fremdkörper, Traumen, Pharyngealzysten, Polypen, Entzündungen sowie Anaphylaxie (Speirs et al., 1979, Blood et al., 1983, Gerber, 1997).

Neoplastische Veränderungen der Trachea sind nicht nur beim Pferd sondern auch bei allen anderen Spezies einschließlich des Menschen selten (Beaumont, 1982). Beim Pferd ist im Bereich der oberen Trachea mit dem Auftreten von Lympho- und Melanosarkomen oder auch mit einem der sehr seltenen Thyreoideakarzinome zu rechnen. Stenosierende Thymome, Lymphosarkome bzw. eine Lymphosarkomatose der Mediastinallymphknoten sind im Bereich des Brusteingangs beobachtet worden (Gerber, 1997). Eine tracheale Mastozytose bei einem Araber-Wallach ist bisher nur von Wenger und Caron (1988) dokumentiert worden. Mit der vorliegenden Arbeit wird erstmalig über den Fall einer erfolgreich chirurgisch therapierten trachealen Mastozytose bei einer trächtigen Araber-Stute berichtet, bei der zugleich die für eine equine kutane Mastozytose typischen Hautveränderungen in multifokaler ausgedehnter

Form vorlagen und zudem nach physiologischem Verlauf der Trächtigkeit ein gesundes Fohlen geboren wurde.

Anamnese

Eine 8-jährige Araberstute wurde in fortgeschrittenem Stadium der Trächtigkeit aufgrund einer seit drei Tagen bei Fütterung auftretenden, zunehmenden Atemnot in die Pferdeklínik Waldhügel, Dortmund, eingeliefert.

Status praesens

Die Stute zeigte zum Zeitpunkt der Klinikeinlieferung ein aufgeregtes Verhalten bei gutem Allgemeinbefinden und gutem Ernährungszustand. Sie hatte eine flache, costoabdominale Atmung mit einer Frequenz von 40/min. Der Puls war regelmäßig und gleichmäßig und betrug 52/min. Die Konjunktival- und Maulschleimhäute waren stark gerötet und verwaschen. Bei Rauhfutteraufnahme entstand eine sofortige Dyspnoe

und Atemnot, die bei Futterentzug endete. Dieser Ablauf war jederzeit und mit jeder Art von Futter reproduzierbar. Das Blutbild lag im Normbereich. Durch die endoskopische und röntgenologische Untersuchung ließ sich eine ca. 5 x 4 x 4 cm große Umfangsvermehrung ventral in der rostralen Trachea, ca. 4 cm vom Kehlkopf darstellen (Abbildungen 1a und b).



Abb. 1a: Endoskopische Darstellung der ca. 5 x 4 x 4 cm großen Umfangsvermehrung ventral in der rostralen Trachea ca. 4 cm distal des Kehlkopfes gelegen.

Endoscopic view of the 5 x 4 x 4 cm big tumor-like swelling located ventral in the rostral trachea about 4 cm distal to the larynx.



Abb. 1b: Röntgenologische Darstellung der Umfangsvermehrung aus Abb. 1a in latero-lateralem Strahlengang.

Latero-lateral x-ray of the tumor-like swelling from fig. 1a.

Im Verlauf der weiteren Untersuchungen wurden diverse Hautveränderungen in folgenden Lokalisationen festgestellt:

- 1.) Im Bereich der linken incisura nasoincisiva zeichnete sich eine 5 x 3 x 3 cm große Umfangsvermehrung ab, deren Struktur weich, und deren Oberfläche von intakter Haut bedeckt war (Abbildung 2).
- 2.) An der lateralen Thoraxwand befand sich eine derbe, ca. 2 x 2 x 2 cm große, ulzerierende Umfangsvermehrung.
- 3.) Auf der linken Kruppe wies die Stute zwei plattenartige, harte und scharf begrenzte Zubildungen von einer Größe von 14 x 13 x 0,5 cm und 10 x 4 x 0,3 cm auf (Abbildung 3a). Die Struktur dieser Zubildungen erwies

sich palpatorisch als völlig unelastisch und stellte sich sowohl in der sonographischen als auch in der röntgenologischen Untersuchung (Abbildung 3b) als stark echogebend bzw. strahlendicht dar.



Abb. 2: Röntgenologische Darstellung der Zubildung im Bereich der linken Incisura nasoincisiva in latero-lateralem Strahlengang.

Latero-lateral x-ray of the tumor-like swelling located at the left incisura nasoincisiva.



Abb. 3a: Lokalisation und Ausdehnung der plaqueartigen Hautveränderungen im Bereich der linken Kruppe.

Localisation and extent of plaque-like dermal alterations in the region of the left croup.



Abb. 3b: Röntgenologische Darstellung der plaqueartigen Hautveränderungen aus Abb. 3a im anterior-posterioren Strahlengang.

X-ray of the plaque-like dermal alterations from fig. 3a.

- 4.) Eine etwas kleinere Zubildung (6 x 2 x 0,3 cm) von derselben Konsistenz wie unter 3.) beschrieben, befand sich im Perianalbereich.

Klinische Diagnose

Trachealstenose durch Neoplasie von zunächst unklarer Histogenese.

Klinische Differentialdiagnosen

Differentialdiagnostisch konnten Säbelscheidentrachea, stumpfe Traumen, perforierende Luftröhrenverletzungen, Fremdkörper und Narbenstrikturen aufgrund der adspektorischen, palpatorischen, endoskopischen und röntgenologischen Untersuchungsergebnisse ausgeschlossen werden.

Therapie

Da bei jedem Futterkontakt erneut Atemnot auftrat, wurde die operative Entfernung der Umfangsvermehrung als Mittel der Wahl angesehen.

Um einer kompletten Verlegung des Tracheallumens bei Lagerung in Rückenlage vorzubeugen, wurde vor Verbringung der Stute in Vollnarkose eine Tracheotomie ohne Substanzverlust distal der Zubildung durchgeführt.

Da eine Intubation aufgrund der intratrachealen Zubildung nicht praktikabel erschien, wurde eine Injektionsnarkose gewählt. Die Sedierung erfolgte intravenös mit 0,05 mg/kg/KGW Levomethadon und 0,1 mg/kg/KGW Acetylpromazin. Zur weiteren Vertiefung wurden nach 10 min 0,7 mg/kg/KGW Xylazin intravenös verabreicht. Unmittelbar vor der Narkoseeinleitung erhielt die Stute 0,02 mg/kg/KGW Diazepam intravenös. Die Einleitung der Narkose erfolgte durch intravenöse Gabe von 2,8 mg/kg/KGW Ketamin. Zur Verlängerung wurde eine Lösung bestehend aus 500 ml Guaifenesin 5%, 1g Ketamin und 250 mg Xylazin im Dauertropf verwendet.

Nach Lagerung des Patienten in Rückenlage und steriler Vorbereitung des Operationsfeldes wurde in der Medianen der Trachea ein ca. 10 cm langer längsverlaufender Hautschnitt auf Höhe der Umfangsvermehrung angelegt. Nach Freipräparieren der Luftröhre mußten 1 1/2 Trachealspannen entfernt werden, um die räumlichen Voraussetzungen für eine Entnahme der Umfangsvermehrung zu schaffen.

Im ventralen Bereich war die Zubildung auf einer Fläche von ca. 4 x 3 cm mit der Trachea adhärent. Aufgrund der porösen Struktur gestaltete sich sowohl das Freipräparieren als auch die Extraktion als äußerst schwierig. Zunächst erfolgte die Fixation der Umfangsvermehrung mit einer Greifzange; dabei erwies sich die Konsistenz als sehr brüchig. Erst die Verwendung einer gebogenen Tupferzange ermöglichte eine Extraktion in toto, ohne daß Bruchteile aspiriert wurden. Es erfolgte kein Wundverschluß und es kam zu einer komplikationslos verlaufenden Sekundärheilung. Bis zum vollständigen Verschluß der Wunde wurde täglich eine Wundtoilette durchgeführt. Die Stute wurde post operationem für einen Tag antiphlogistisch (eine einmalige Gabe von 2 mg/kg Meclofenaminsäure per os) und über fünf Tage antibiotisch (1 x täglich 10000 I.E./kg/KGW einer Procain-Benzylpenicillinlösung intramuskulär) versorgt.

Einige Tage nach der Operation an der Trachea wurde die Hautveränderung an der seitlichen Thoraxwand in toto entnommen. Der Eingriff erfolgte unter Sedation und Lokalnarkose. Die Gewebeprobe wurde, wie auch schon die Zubildung aus der Trachea zur histopathologischen Unter-

suchung an das Institut für Veterinär-Pathologie der Freien Universität Berlin geschickt.

Eine am 7. und 16. Tag post operationem durchgeführte endoskopische Untersuchung der Trachea ergab einen guten Heilungsverlauf. Zwei Monate nach ihrer Entlassung wurde die Stute aufgrund einer Pfählungsverletzung erneut in der Klinik vorgestellt. Hierbei war auffällig, daß die zwei Monate zuvor freirasierten, plattenartigen Hautveränderungen der linken Kruppe noch nahezu haarlos waren.

Pathologisch-histologische Untersuchungsergebnisse

Zur pathologisch-histologischen Untersuchung wurde die Gewebeprobe aus dem Bereich der rostralen Trachea in mehreren Ebenen geschnitten. Alle Präparate zeigten histopathologisch massivste, bis an das respiratorische Epithel heranreichende und dieses stellenweise infiltrierende Ansammlungen eosinophiler Granulozyten, die in den tieferen subepithelialen Bereichen vielfach umschriebene Nekrosen mit beginnender dystrophischer Verkalkung sowie deutlicher bindegewebiger Demarkation der Nekroseherde aufwiesen. Innerhalb der noch nicht oder nur geringgradig verkalkten nekrotischen Areale ließen sich überwiegend, wenn auch nur noch schemenhaft die sehr dichten Ansammlungen eosinophiler Granulozyten erkennen. Ergänzend zu den Zellnekrosen fielen vereinzelte Kollagenfasernekrosen auf. Nesterförmig fanden sich zwischen den eosinophilen Granulozyten immer wieder Mastzellen in großer Dichte, deren typische zytoplasmatische Granula bereits in der Hämatoxylin-Eosin-Färbung erkennbar waren, wobei die Metachromasie der Granula mit Hilfe der Unna-Färbung dargestellt werden konnte (Abbildung 4). Perifokal zu den dystrophisch verkalkten und bindegewebig begrenzten Nekroseherden fanden sich multifokal lymphozytäre sowie auch gemischtzellige Entzündungszellinfiltrate. Ein Abbau der Verkalkungen durch Fremdkörperriesenzellen war stellenweise ablesbar.

Die Gewebeprobe aus dem Bereich der rechten Thoraxwand wurde ebenfalls in mehreren Ebenen geschnitten. Auch hier zeigten alle Schnittebenen qualitativ vergleichbare Bilder. In der Submukosa sowie in kollagenfaserigem Bindegewebe in unmittelbarer Nachbarschaft zu quergestreifter Muskulatur fanden sich einerseits massivste Ansammlungen eosinophiler Granulozyten, darüber hinaus jedoch, anders als in der Gewebeprobe aus der Trachea, multiple Nester mit bereits nekrotischen und dystrophisch verkalkten eosinophilen Granulozyten, wobei diese Zellnester wiederum fokale Verdichtungen von Mastzellen beherbergten, die sich durch die Unna-Färbung noch darstellen ließen. Dabei war das benachbarte Gewebe komprimiert und durch gemischtzellige Entzündungszellinfiltrate gekennzeichnet, die jedoch wiederum durch eosinophilgranulozytäre Beteiligung dominiert wurden. Vereinzelt fanden sich Kollagenfasernekrosen. Darüber hinaus fielen vergleichbare nicht-nekrotische unverkalkte Zellnester auf, die entweder zum weitaus überwiegenden Teil oder zumindest partiell aus Mastzellen sowie im übrigen eosino-

philen Granulozyten aufgebaut waren (Abbildung 5). Dystrophische Verkalkungen wurden, deutlicher erkennbar als in der Gewebeprobe aus der Trachea, durch Fremdkörperriesenzellen abgebaut.

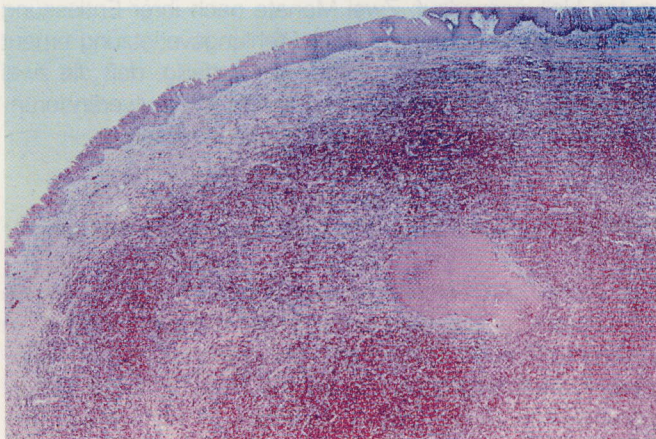


Abb. 4: Umfangsvermehrung aus der Trachea infolge massiver fokaler eosinophil-granulozytärer Infiltration mit herdförmigen Nekrosen und beginnender dystrophischer Verkalkung.

Färbung: Hämatoxylin und Eosin;
Vergrößerung: Objektiv x 2,5.

Tumor-like swelling out of the trachea because of massive focal eosinophil-granulocytic infiltration with focal necrosis and beginning dystrophic calcification.
Staining: hematoxylin and eosin.
Magnification: objective x 2,5.

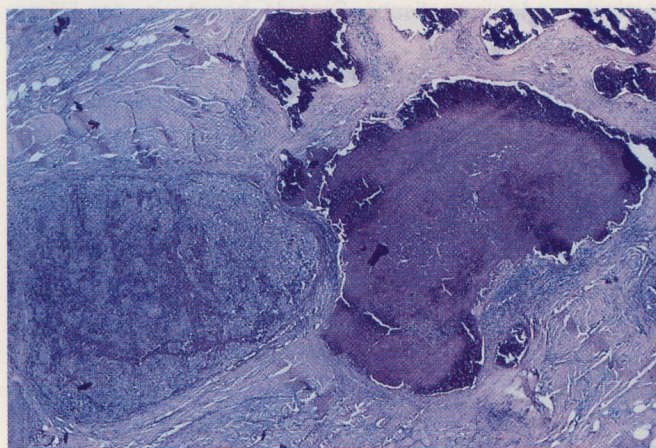


Abb. 5: Gewebeprobe aus der Haut der rechten Thoraxwand mit in Nestern angeordneten Mastzellaggregationen sowie reaktiver eosinophil-granulozytärer Zellinfiltration und Nekrosen mit zum Teil deutlicher Verkalkung.

Färbung: Hämatoxylin und Eosin.
Vergrößerung: Objektiv x 2,5.

Cutaneous tissue from the right thorax with nest-like aggregations of mast cells, eosinophil-granulocytic cell infiltration and necrosis with considerably calcification in parts.
Staining: hematoxylin and eosin.
Magnification: objective x 2,5

Weder in der Gewebeprobe aus der Trachea noch in der Gewebeprobe aus der Haut wurden Hinweise auf parasitäre Strukturen, Bakterien, Pilze oder Fremdkörper gefunden.

Diskussion

Mastzellen (*Ehrlich, 1879*), deren Name auf die Vorstellung zurückgeht, ihre metachromatischen mastzellspezifischen Granula seien gespeicherte Nährstoffe („gemästete Zelle“), sind ein integraler Bestandteil des Bindegewebes und treten im Bereich innerer und äußerer Körperoberflächen (Dermis, seröse-, muköse Oberflächen) physiologischerweise in unterschiedlicher Verteilung und Dichte auf, abhängig von der jeweils im Blickpunkt stehenden Lokalisation (*Welle et al., 1997; Kube, 1998; Kube et al., 1998; Küther et al., 1998*).

Abweichungen von diesem Verteilungsmuster in Form von Dichtezunahmen werden in der Routinediagnostik entweder als entzündlich-reaktiv oder neoplastisch eingestuft (*Pulley und Stannard, 1990*). Dieser scheinbar klaren Untergliederung steht eine uneinheitliche Verwendung der entsprechenden Nomenklatur gegenüber, die in Bezug auf die vorliegende Arbeit eine nähere Erläuterung der begrifflichen Problematik notwendig macht.

Mastzellaggregationen nichtneoplastischer Genese, die in Zusammenhang mit Entzündungsreaktionen allergischer Natur beschrieben worden sind (*Weiss, 1965*), werden häufig mit dem Begriff Mastozytose belegt.

Derselbe Begriff findet jedoch andererseits auch oft Verwendung für maligne multifokale Mastzellproliferationen bzw. -infiltrationen, insbesondere, wenn diese mit einer Mastzell-Leukämie einhergehen.

Um dieser definitorischen Verwirrung zu entgehen, empfehlen *Pulley und Stannard (1990)* bei Verwendung des Begriffes „Mastozytose“ durch Hinzufügen eines qualifizierenden Adjektivs, wie „reaktive Mastozytose“ oder „maligne Mastozytose“ Klarheit zu schaffen.

Solide dermale Mastzellneoplasien haben unter Bezeichnungen, wie „Mastozytom“, „Mastzellensarkom“ oder einfach unter der heute gängigen Bezeichnung „Mastzellen Tumor“ Eingang in die Literatur gefunden. Sie sind beim Hund weit verbreitet, treten jedoch bei anderen Tierarten nur selten auf (*Frese, 1969; Altera und Clark, 1970; Weiss, 1988; Yager und Scott, 1993*).

Von diesen soliden „klassischen“ Mastzelltumoren ist die sogenannte „equine Mastozytose“ bzw. „equine kutane Mastozytose“ abzugrenzen, da sie nicht alle Kriterien einer Neoplasie erfüllt, die *Willis (1952)* wie folgt definierte: A neoplasia is „an abnormal mass of tissue, the growth of which exceeds and is uncoordinated with that of the normal tissues, and persists in the same excessive manner after cessation of the stimuli which evoked the change“.

Im Unterschied zu dieser Definition lassen sich bei der equinen Mastozytose nach *McEntee (1991)* histomorphologisch drei Stadien unterscheiden, von denen sich zumindest die letzten beiden auch in den untersuchten Gewebeproben des vorliegenden Falles widerspiegeln:

- das erste Stadium (Initialstadium) ist durch eine Proliferation von Mastzellen gekennzeichnet, die in Form mitose-reicher Zellnester bzw. Knoten angeordnet sind;
- das zweite Stadium (Entzündungsstadium) zeigt eine Infiltration der Zellnester mit eosinophilen Granulozyten sowie

eine Nekrose von Kollagenfasern dieses Bereiches und eine dystrophe Mineralisation;

- das dritte Stadium (Regressionsstadium) ist schließlich durch eine granulomatöse Entzündung mit dem Ziel der Remotion und durch Bindegewebszubildung charakterisiert.

McEntee (1991) definierte daher die equine (kutane) Mastozytose als benigne, gewöhnlich solitär auftretende Alteration von Haut und Unterhaut, die histologisch durch knotig bis platten- bzw. plaqueförmig auftretende Mastzellen charakterisiert wird. In Einzelfällen kann dabei auch die oberflächliche Muskulatur miteinbezogen sein. Die Läsionen können sowohl von intakter als auch von ulzierender Haut bedeckt sein. Alopezie der betroffenen Lokalisationen ist möglich (Altera und Clark, 1970). Die Mastozytose manifestiert sich dabei an Kopf, Hals, Rumpf und an den Gliedmaßen älterer Pferde (ab 9 Monaten) (Sabrazés und Lafon, 1908; Frese, 1969; Altera und Clark, 1970; Martin und Leipold, 1972; Häni und von Tschanner, 1979; Julini und Chicco, 1979; Doran und Collins, 1986; Nyrop et al., 1986; Hum und Bowers, 1989; McEntee, 1991; Riley et al., 1991; Ward et al., 1993; Whitler et al., 1994; Samii et al., 1997).

Multiples Auftreten von Mastzellproliferationen wurde von Altera und Clark (1970), Wenger und Caron (1988), McEntee (1991) und Samii et al. (1997) beschrieben. Eine viszerale Beteiligung ist eher selten, jedoch sind Veränderungen einzelner Kopforgane bekannt. So berichten Martin und Leipold (1972), Hum und Bowers (1989) sowie Ward et al. (1993) von Fällen equiner Mastozytose am Auge und Lepage et al. (1993) beschreiben die Totalresektion der Nasenmuschel aufgrund einer rezidivierenden nasalen Mastozytose.

Cheville et al. (1972) und Prasse et al. (1975) beschrieben eine kongenitale, multifokale Form der Mastozytose beim Fohlen, die der Urticaria pigmentosa¹ beim Menschen ähnelt.

Eine Altersprädisposition läßt sich aus den bisherigen Literaturmitteilungen nicht ableiten, jedoch scheinen männliche Individuen häufiger betroffen zu sein als weibliche.

In den insgesamt 69 bisher beschriebenen Fällen von equiner Mastozytose (Sabrazés und Lafon, 1908; Frese, 1969; Altera und Clark, 1970; Cheville et al., 1972; Martin und Leipold, 1972; Prasse et al., 1975; Julini und Chicco, 1979; Häni und von Tschanner, 1979; Doran und Collins, 1986; Nyrop et al., 1986; Wenger und Caron, 1988; Hum und Bowers, 1989; Pulley und Stannard, 1990; McEntee, 1991; Riley et al., 1991; Lepage et al., 1993; Ward et al., 1993; Whitler et al., 1994; Samii et al., 1997) sind 41 Pferde männlichen Geschlechts. Davon sind 16 Hengste und 25 Wallache.

Während Pulley und Stannard (1990) sowie Whitler et al. (1994) in ihren Untersuchungen keine Rassedisposition beobachten konnten, war die arabische Rasse im Untersuchungsgut von McEntee (1991) (10 von 30 Pferden) und Samii et al. (1997) (4 von 6 Pferden) deutlich überrepräsentiert.

In der uns zugänglichen Literatur sind insgesamt 19 von 69 betroffenen Pferden Araber (über 8 Pferde sind keine Rasseangaben gemacht). Die übrigen verteilen sich auf verschiedene Rassen (Warmblut, Quarter horse, American

show horse, Welsh mountain pony sowie andere ohne nähere Angabe). Rechnet man den vorliegenden Fall hinzu und läßt die Pferde ohne Rasseangaben unberücksichtigt, so liegt der Anteil der Araber an den an equiner Mastozytose erkrankten Pferden bei 32,3% und entspricht damit etwa dem von McEntee (1991) angegebenen Prozentsatz.

Dabei zeigen die histopathologischen Befunde in diesen Fällen eine deutliche Übereinstimmung mit der Morphologie des vorliegenden Falles. So dominieren in allen Fällen zunächst eosinophil granulozytäre Zellinfiltrate sowie dystrophische Verkalkungsherde das mikroskopische Bild. Erst auf den zweiten Blick werden auch die multifokalen Zellnester von Mastzellen deutlich. Dabei fällt auf, das wie im vorliegenden Fall, verschiedene Entwicklungsstufen der Veränderungen ablesbar sind. So fanden sich auch in den Gewebeproben des vorliegenden Falles zunächst Zellherde, die ausschließlich aus Mastzellen zusammengesetzt waren. Sodann fielen Herde mit zunehmenden Anteilen an eosinophilen Granulozyten auf bis schließlich Mastzellen nahezu nicht mehr erkennbar waren und eosinophile Granulozyten dominierten. Diese eosinophil granulozytären Infiltrate wiesen schließlich graduell steigende dystrophische Verkalkungen auf, wobei die Verkalkung nicht im Zentrum sondern in der Peripherie der Zellansammlungen begann. Als Ergebnis dieser zunächst dezenten, jedoch offenbar quantitativ zunehmenden Kalksalzeinlagerungen lagen letztlich schollige Verkalkungsherde vor, die keinen Rückschluß mehr auf die ursprünglich einmal zugrundeliegende Mastzellpopulation bzw. eosinophil-granulozytäre Infiltration erlaubten, jedoch offenbar einen Abbau durch mehrkernige Riesenzellen vom Fremdkörpertyp induzierten. So deuten die morphologischen Befunde des vorliegenden Falles in Übereinstimmung mit den oben genannten Fällen eine gewisse Selbstlimitierung des Krankheitsgeschehens an, dem somit die oben genannten typischen Merkmale einer Neoplasie fehlen.

Aufgrund der röntgenologischen Befunde der Hautveränderungen der linken Kruppe ist davon auszugehen, daß es sich bei den histologisch nicht untersuchten Hautveränderungen ebenfalls um Veränderungen im Sinne einer Mastozytose handelt (Samii et al., 1997).

Differentialdiagnostisch kommen Calcinosis circumscripta, noduläre Nekrobiose (Doran und Collins, 1986), Habronematose (Rebhun et al., 1981; Nyrop et al., 1986; Yager und Scott, 1993), Abszesse, Lymphadenopathie, Sarkoide, Fibrosarkom (Nyrop et al., 1986) sowie idiopathische kollagene Nekrobiose und kutane Onchozerkose in Betracht (Yager und Scott, 1993).

Als mögliche Therapieform wird beim Pferd im allgemeinen die chirurgische Entfernung der Veränderung gewählt (Doran und Collins, 1986; Nyrop et al., 1986; McEntee, 1991; Lepage et al., 1993). Diese kann sich je nach Lokali-

¹ Urticaria pigmentosa: systemische Mastozytose mit Beteiligung der Haut meist in Form makulopapulöser Effloreszenzen und Beteiligung innerer Organe wie Knochenmark, Milz und Leber (=adulte Typ). Im Gegensatz dazu liegt beim juvenilen Typ keine Organbeteiligung vor. Histologisch findet man eine massive Infiltration der Dermis mit Mastzellen, die durch Histaminfreisetzung eine Urtikaria auslösen und gleichzeitig die ortsständigen Melanozyten aktivieren (keine lymphozytären Infiltrate). Die Prognose ist günstig. (Riede und Schaefer, 1993)

sation und Konsistenz der Veränderung als kompliziert gestalten. Die Schwierigkeiten bei der Entnahme der Umfangsvermehrung in der Trachea im vorliegenden Fall erwiesen sich als nahezu identisch mit den von *Wenger und Caron* (1988) beschriebenen.

Über Rezidive nach chirurgischer Entfernung der betroffenen Lokalisationen ist lediglich in Einzelfällen berichtet worden (*McEntee, 1991; Hum und Bowers, 1989; Samii et al., 1997*). In diesen wenigen Fällen wäre zu prüfen, inwieweit tatsächlich eine vollständige Entfernung der Mastzellproliferate vorgelegen hat oder nicht vielmehr Mastzellen den Entnahmerand der Gewebeprobe erreichten, was ein Verbleiben einer proliferativen Restaktivität im Tierkörper wahrscheinlich machen und die Rezidivbildung erklären würde.

Andere Therapieformen, wie die intrafokale Kortikoidinjektion oder eine Strahlentherapie sind zwar beschrieben worden, über ihre Erfolgsrate ist jedoch wenig bekannt.

Mit dem vorliegenden Fall wurde erstmalig über eine Mastozytose bei einem trächtigen Pferd berichtet, das nach physiologischem Verlauf der Trächtigkeit ein gesundes Fohlen zur Welt brachte (das insgesamt dritte Fohlen der Stute). Hervorzuheben ist, daß das Fohlen (wie im übrigen bereits das Zweitgeborene) keinerlei Anzeichen für Veränderungen im Sinne einer equinen Mastozytose aufwies. Dies zu betonen scheint wesentlich, da *Cheville et al. (1972)* und *Prasse et al. (1975)* eine kongenitale Form der Mastozytose beim Fohlen beschrieben, die aber offenbar nicht zwingend mit dem Auftreten der Erkrankung beim Muttertier in Zusammenhang stehen muß. Einschränkend muß jedoch abschließend bemerkt werden, daß das erstgeborene Fohlen der Stute laut Züchterangabe inzwischen Hautveränderungen aufweisen soll, die denen der Stute im vorliegenden Fall sehr nahe kommen jedoch bisher weder klinisch noch histopathologisch untersucht wurden.

Literatur

- Altera, K. und L. Clark* (1970): Equine cutaneous mastocytosis. *Path. Vet.* 7, 43–55.
- Beaumont, P.R.* (1982): Intratracheal neoplasia in two cats. *J. Small Anim. Pract.* 23, 29–35.
- Blood, D.C., O.M. Radostits und J.A. Henderson* (1983): *Veterinary Medicine*. 6th ed., Baillière-Tindall, London.
- Cheville, N.F., K. Prasse, M. van der Maaten und A.D. Boothe* (1972): Generalized equine cutaneous mastocytosis. *Vet. Path.* 9, 394–407.
- Doran, R.E. und L.G. Collins* (1986): Mastocytoma in a horse. *Equine Vet. J.* 18, 500–502.
- Ehrlich, P.* (1879): Beiträge zur Kenntnis der granulierten Bindegewebszellen und der eosinophilen Leukozyten. *Arch. Anat. Physiol.* 3, 166–169.
- Frese, K.* (1969): Mastzelltumoren beim Pferd. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 18, 342–344.
- Gerber, H.* (1997): Nichtinfektiöse Krankheiten der Atemwege: Luftröhre. In: *Wintzer, H.-J.* (Hrsg.): *Krankheiten des Pferdes*. Parey Buchverlag, Berlin, 2. Auflage, 35–38.
- Häni, H. und C. von Tscharner* (1979): Mastozytom beim Pferd. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 121, 269–272.
- Hum, S. und J.R. Bowers* (1989): Ocular mastocytosis in a horse. *Austr. Vet. J.* 66, 32.
- Julini, M.E. und G. Chicco* (1979): Su di un mastocitoma in un equino. *Annali della facoltà medicina veterinaria di Torino* 26, 354–359.
- Kube, P.* (1999): Canine Mastzellen: Verteilung, Dichte und Heterogenität sowie Einfluß zweier Fixationstechniken. *Veterinärmedizinische Dissertation*, Freie Universität Berlin.
- Kube, P., L. Audigé, K. Küther und M. Welle* (1998): Distribution, density and heterogeneity of canine mast cells and influence of fixation techniques. *Histochem. and Cell Biol.* 110, 129–135.
- Küther, K., L. Audigé, P. Kube und M. Welle* (1998): Bovine mast cells: distribution, density and heterogeneity and influence of fixation techniques. *Cell and Tissue Res.* 193, 11–119.
- Lepage, O.M., M. Marcoux und A. Vrins* (1993): Complete resection of the concha nasalis dorsalis for treatment of recurrent nasal mastocytoma. *Vet. Surgery*, 2nd Scientific Annual Meeting 22, 250–251.
- Martin, C.L. und H.W. Leipold* (1972): Mastocytoma of the globe in a horse. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.* 8, 32–34.
- McEntee, M.F.* (1991): Equine cutaneous mastocytoma: morphology, biological behaviour and evolution of the lesion. *J. Comp. Path.* 104, 171–178.
- Nyrop, K.A., R.M. de Bowes, J.R. Coffman, J.W. Johnson und H.W. Leipold* (1986): Equine cutaneous mastocytoma. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 8, 757–761.
- Prasse, K.W., R.L. Lundvall und N.F. Cheville* (1975): Generalized mastocytosis in a foal, resembling urticaria pigmentosa of man. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 166, 68–70.
- Pulley, T. und A.A. Stannard* (1990): Tumors of the skin and soft tissues. In: *Moulton, J.E.* (Hrsg.): *Tumors in domestic animals*. University of California Press, 23–87.
- Rebhun, W.C., E.J. Mirro, M.E. Georgi, T. Kern, und J. Kern* (1981): Habronemic blepharoconjunctivitis in horses. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 179, 469–472.
- Riede, U.-N. und H.-E. Schaefer* (1993): Mastozytische Proliferationen. In: *Riede, U.-N. und H.-E. Schaefer* (Hrsg.): *Allgemeine und spezielle Pathologie*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 583–584.
- Riley, C.B., J.V. Yovich und J.M.C.C. Howell* (1991): Malignant mast cell tumours in horses. *Austr. Vet. J.* 68, 346–347.
- Samii, V.F., T.R. O'Brien und A.A. Stannard* (1997): Radiographic features of mastocytosis in the equine limb. *Equine Vet. J.* 29, 63–66.
- Speirs, V.C., G.B. Smyth und R. Moffatt* (1979): Pharyngeal growths as a cause of abnormal respiratory sounds and dysphagia in horses. *J. Equine Med. Surg.* 3, 473–478.
- Ward, D.A., J. Lakritz und R.W. Bauer* (1993): Scleral mastocytosis in a horse. *Equine Vet. J.* 25, 79–80.
- Weiss, E.* (1965): The pathology of the tissue mast cell in domestic animals. In: *Comparative Physiology and Pathology of the skin*. Blackwell Scientific Publications, Philadelphia.
- Weiss, E.* (1988): Mastzellentumor. In: *Dahme, E. und E. Weiss*, (Hrsg.): *Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 4. Auflage, 494.
- Welle, M., L. Audigé und J.-P. Belz* (1997): The equine endometrial mast cell during the puerperal period: evaluation of mast cell numbers and types in comparison to other inflammatory changes. *Vet. Pathol.* 34, 23–30.
- Wenger, I.E. und J.P. Caron* (1988): Tracheal mastocytosis in a horse. *Can. Vet. J.* 29, 563–565.
- Willis, R.A.* (1952): *The spread of tumors in the human body*. Butterworth, London.
- Whitler, W.A., W.B. Schmotzer, M.J. Huber, E.D. Lassen und T.W. Riebold* (1994): Equine mast cell tumor. *Equine Practice* 16, 16–21.
- Yager, J.A. und D.W. Scott* (1993): Mast cell tumors. In: *Jubb, K.V.F., P.C. Kennedy und N.P. Palmer* (Hrsg.): *Pathology of domestic animals*. Academic Press, New York, 4. Auflage, 727–729.

Dr. H. Weiler

Institut für Veterinär-Pathologie
Freie Universität Berlin
Straße 518 Nr. 15
14163 Berlin

Tel.: 030 8108-2450 (-2446)
Fax: 030 8108-2522 (-2446)
e-mail: horst@zedat.fu-berlin.de

Dr. Kirsten Schwenzer
Dr. E. Schüle

Pferdeklinik Waldhügel,
Hohle Eiche 31,
44229 Dortmund

Tel.: 0231 7 270 109
Fax: 0231 732 300