

Generalisierte aviäre Tuberkulose und Melanom bei einem Pferd

Ein Fallbericht

G. Appel und G. Allmeling*

*Tierärztliche Ambulanz Schwarzenbek am Fachbereich Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin (Leiter Prof. Dr. G. v. Mickwitz) und Tierärztliche Klinik für Pferde Börnsen

Einleitung

Nicht immer ist es leicht, eindeutige Aufklärung über die Ursachen zentralnervöser Erkrankungen der uns vorgestellten Pferde zu erhalten. Im folgenden wird ein Fall beschrieben, bei dem es gelang, durch pathologische und langwierige (9 Monate) mikrobiologische Untersuchungen die gesamte Komplexität der Erkrankung zu erklären und somit, wenn auch postmortal, zu einer exakten Diagnose zu kommen.

Pferde sind grundsätzlich für Infektionen mit *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis* und *M. avium* empfänglich. Aufgrund einer hohen artspezifischen Resistenz ist Tuberkulose beim Pferd jedoch selten. Seit der weitgehenden Tilgung des humanen und bovinen Typs tritt die aviäre Form mehr in den Vordergrund (Kertay et al., 1965; Wintzer, 1982; Rolle und Mayr, 1984). In den meisten Fällen handelt es sich um eine enterale Infektion. Inhalationstuberkulose ist beim Pferd bisher noch nicht nachgewiesen worden. (Glover, 1949; Nieberle und Cobrs, 1970; Dahme und Weiss, 1983). Der Primärkomplex im Darm ist oft unvollständig, so daß Veränderungen nur in den mesenterialen Lymphknoten beobachtet werden (Innes, 1940; Innes, 1949, Luke, 1958; Dietz und Wiesner, 1982; Johannsen et al., 1986).

Pferde neigen im besonderen Maß zur protrahierten Frühgeneralisation, die sich nach dem Cornetschen Lokalisationsgesetz lympho-hämatogen ausbreitet (Nieberle und Cobrs, 1970; Dahme und Weiss, 1983) und zu einer proliferativen Entzündungsform ohne Verkäsung oder Verkalkung führt. Dabei können sich miliare Tuberkel oder diffus infiltrierendes Granulationsgewebe ausbilden. Wachartige Substanzen in der Zellwand (Mykolsäure) verleihen den Mykobakterien Säurefestigkeit, so daß sie mit Hilfe von Ziehl-Neelsen-Färbungen in Ausstrichen oder histologischen Schnitten nachgewiesen werden können. Das kann aber die Anzüchtung des Erregers nicht ersetzen. Außerdem schließen negative Färbungen eine Infektion nicht aus, da der kulturelle Nachweis empfindlicher ist.

Zusammenfassung

Es wird über generalisierte aviäre Tuberkulose und ein Melanom bei einem Pferd berichtet. Die klinischen, bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Befunde werden beschrieben und diskutiert.

Generalized avian tuberculosis and melanoma in a horse

It is reported on generalized avian tuberculosis and melanoma in a horse. The clinical, bacteriological, and pathologic-anatomical findings are described and discussed.

In der Literatur werden zahlreiche Einzelfälle von aviärer Tuberkulose bei Pferden beschrieben, wobei es sich um generalisierte Infektionen (Baker, 1973; Mair et al., 1986) oder um lokalisierte Formen im Darm, in den Luftsäcken oder im Skelett handelte (Binkhorst et al., 1972; Cimprich, 1974; Dolfijn und van der Kamp, 1975; Silts et al., 1990).

Die meisten Fälle waren hinsichtlich der Entzündungsform produktiv. Van Dijk et al. (1975) beschreiben einen Fall von generalisierter exsudativer aviärer Tuberkulose bei einem Pferd. Nach van Kruiningen (1988) ist Tuberkulose ein Ausdruck von Immunschwäche, da z. B. Infektionen mit *M. avium* häufig bei Personen mit Aids beobachtet werden. Auch hier soll es sich vorwiegend um intestinale Infektionen handeln, wobei die Erreger besonders von den M-(microfold-)Zellen in den Schleimhautkuppeln (dome areas) der Peyerschen Platten aufgenommen werden.

Melanome treten bei älteren Schimmeln häufig, bei fuchs-farbenen, braunen oder schwarzhaarigen Pferden seltener auf.

Schimmel, die älter als 15 Jahre sind, sollen zu 80 % erkranken. Rasse- und Geschlechtsunterschiede bestehen nicht. Es handelt sich um Geschwülste melaninbildender Zellen, die sich histogenetisch von Melanoblasten der Neuralleiste (Neuroektoderm) ableiten. Melanoblasten wandern während der frühen Embryonalentwicklung zu ihren Bestimmungsorten (z. B. Haut, Auge, Gehirn) und differenzieren sich dort zu Melanozyten, die spezifische Organellen (Melanosomen) besitzen. Melanozyten bilden Melanin aus Tyrosin mit Hilfe des kupferhaltigen Enzyms Tyrosinase und geben das Pigment an andere Zellen in ihrer Umgebung ab, die als Melanophagen bezeichnet werden und selbst nicht in der Lage sind, Melanin zu synthetisieren (Dietz und Wiesner, 1982; Dahme und Weiss, 1983; Jones und Hunt, 1983; Dobberstein et al., 1985; Jubb et al., 1985; v. Sandersleben et al., 1985; Hargis, 1988; Schulz, 1991). Wesentliche Unterschiede bestehen zwischen den Melanomen bei Mensch und Tier (Moulton, 1990).

Fallbericht

Signalement: 14jährige Araberschimmelstute „Suleika“, Gewicht etwa 400 kg

Anamnese

Das Pferd wird als Reitpferd (Freizeit) in Stallhaltung mit gelegentlichem Weidegang gehalten. Seit 4 Wochen beob-



Abb. 1: Vorstellen der rechten Vorderextremität.

achtet die Besitzerin eine zunehmende Apathie der Stute. Außerdem stellt sie in Ruhe das rechte Vorderbein nach vorne heraus (Abb. 1). Der Haustierarzt behandelt das Pferd mit Analgetika, Antibiotika und Corticosteroiden. An dem Zustand des Pferdes ändert sich nichts. Das Vorstellen der rechten Vorderextremität bleibt. Das Tier wird zur weiteren Untersuchung und Behandlung in die Klinik eingewiesen.

Status praesens

Bei Ankunft am 13. 12. 1989 ist die Stute aufmerksam und zeigt keine Anzeichen eines gestörten Allgemeinbefindens. Der Futterzustand ist befriedigend. Im Schritt und Trab ist das Pferd lahmfrei. Beuge- und Streckproben der rechten Vorderextremität sind negativ. Die Pulsfrequenz beträgt 56/Min., die Atemfrequenz 24/Min., die Körpertemperatur 38,9 °C. Die Mandibularlymphknoten sind derb und leicht vergrößert, die Konjunktiven blaßrosa mit stark injizierten Skleralgefäßen. Sonst sind an dem gesamten Tier keine Verdickungen im Haut- oder Unterhautbereich tastbar. Die rektale Exploration der Bauchhöhle ergibt außer einer fühlbaren Vergrößerung der linken Niere keine Hinweise auf weitere krankhafte Veränderungen.

Bei der endoskopischen Untersuchung des Nasen- und Rachenraumes, der Luftsäcke und der Trachea bis zur Bifurkation können neben einer leichten bis mittelgradigen Bronchialsekretansammlung im mittleren Teil der Trachea bei geringgradiger Schleimhautrötung keine raumgreifenden Prozesse oder sonstige Krankheitsprozesse ermittelt werden. Auch die röntgenologische Untersuchung des Schädels läßt keine Erhebung eines krankhaften Befundes, wie z. B. eine Verdichtung, im Gehirnbereich zu.

Eine Liquoruntersuchung kam aus wirtschaftlichen Erwägungen nicht in Betracht. Die hämatologischen und blutchemischen Untersuchungen des Blutes ergeben bis auf Schwankungen des Hämatokritwertes keine von der Norm abweichenden Werte.

Klinischer Verlauf

In der Box steht das Pferd permanent mit rechts vorgestellter Extremität. Klinisch auffällig ist, daß die Körpertemperatur für den gesamten Beobachtungszeitraum im febrilen Bereich (39,0 ° bis 39,5 °C) bleibt. Ferner ist eine leichte Ruhedyspnoe und eine von Tag zu Tag zunehmende Apathie, die sich allmählich in eine offensichtliche Störung des Bewußtseins mit ausgeprägter Somnolenz wandelt. So wird Futter z. B. nur nach „Aufforderung“ aus der Hand genommen. Dann jedoch erfolgt die Futteraufnahme zügig mit kräftigen Kauschlägen. Manchmal scheint die Zahl der Kauschläge bis zum Abschlucken zu hoch. Aus der Krippe wird das Futter nur aufgenommen, wenn das Pferd an die Krippe gestellt wird. Auf Grund der Hämatokritschwankungen wird vermutet, daß Wasser aus der Selbsttränke nur unzureichend getrunken wird. Verdachtsdiagnose: Enzephalitis bzw. Meningitis.

Therapie

Die therapeutische Versorgung wird angesichts der für uns zum damaligen Zeitpunkt hoffnungslos erscheinenden Prognose empirisch vorgenommen. Um Einfluß auf den febrilen (infektiösen) Zustand zu nehmen, werden Antibiotika in Form hoher Dosen von Terramycin und Davosin (2 × tägl. 1500 mg Oxytetracyclin HCl und 1 × tägl. 1500 mg Sulfamethoxyipyridazin und 126 mg Natriumthiosulfat) intravenös verabreicht. Gleichzeitig erfolgt eine parenterale Glucose- und Flüssigkeitssubstitution.

Da der Bewußtseinsverfall, wie oben erwähnt, täglich zunimmt, wird das Pferd im Einverständnis mit der Besitzerin wegen infauster Prognose am 19. 12. 1989 euthanasiert und der pathologischen Untersuchung zugeführt.

Sektionsergebnisse

Makroskopische Befunde

Die mesenterialen Lymphknoten sind stark vergrößert und derb. Die Schnittfläche weist grauweißes, speckiges Gewebe auf, das die normale Architektur weitgehend verdrängt hat (Abb. 2). In der Darmschleimhaut können keine Veränderungen festgestellt werden. In allen Lappen der Leber und in der Milz befinden sich zahlreiche derbe, grau-

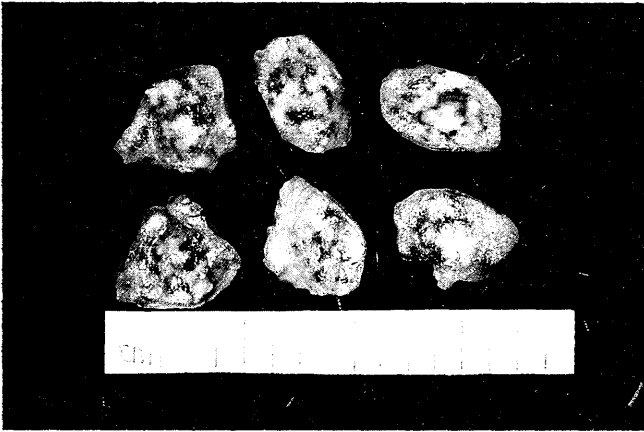


Abb. 2: Darmlymphknoten. Grauweißes, speckiges Gewebe hat die normale Lymphknotenstruktur weitgehend verdrängt.

weiße, speckige Herde, 0,4 bis 1,0 cm im Durchmesser (Abb. 3 und 4). Alle Lappen der Lunge sind mit grauweißen, glasigen Knötchen durchsetzt, 0,1 bis 0,2 cm im Durchmesser (Abb. 5). Die Windungen beider Großhirnhemisphären sind geschwollen und abgeflacht. Beide Nieren sind mäßig vergrößert und hellbraun. In der Muskulatur des Halses auf der rechten Seite vor dem Brusteingang sowie zwischen der Brustwand und dem rechten Schulterblatt finden sich konfluierende schwarzbraune Knoten.

Bakteriologischer Befund

In Darmlymphknoten, Leber, Milz und Lunge werden Mykobakterien der Gruppe III nach Runyon (*M. avium* und *M. avium*-ähnliche Mykobakterien) nachgewiesen.

Mikroskopische Befunde

Bei der Sektion entnommene Gewebeproben werden in 10%igem Formalin fixiert und in Paraffin eingebettet. Die Schnitte sind 4 bis 5 μm dick und mit Hämalaun-Eosin (HE) sowie nach Ziehl-Neelsen gefärbt. In den Darmlymphknoten sowie in der Leber und der Milz findet sich relativ locker strukturiertes Granulationsgewebe ohne Ausbildung von Tuberkeln, das sich aus Makrophagen, epitheloiden Zellen, mehrkernigen Riesenzellen, lymphoiden

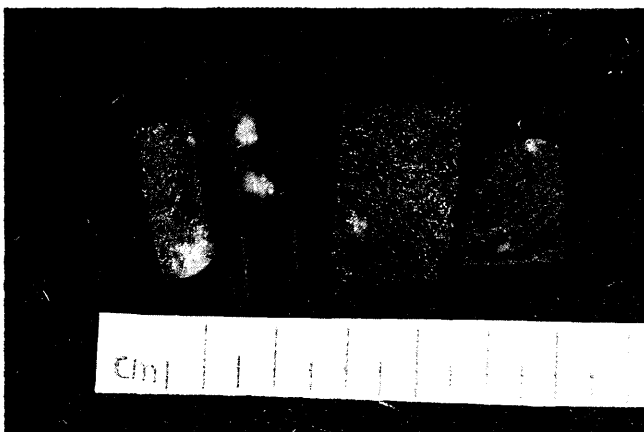


Abb. 3: Leber. Grauweiße, speckige Herde in verschiedenen Lappen.

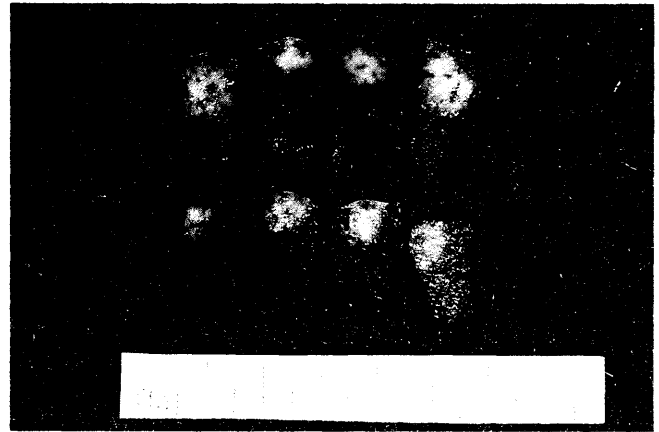


Abb. 4: Milz. Grauweiße, speckige Herde.

Zellen und Fibrozyten zusammensetzt (Abb. 6 und 7). Stellenweise besteht auch Nekrose. Verkäsung oder Verkalkung werden jedoch nicht beobachtet. Die Veränderungen in der Lunge unterscheiden sich davon deutlich. Dort ist es zur Bildung gut umschriebener, konzentrisch aufgebauter Epitheloidzelltuberkel gekommen (Abb. 8). Riesenzellen sind nur in sehr geringer Anzahl vorhanden. Einzelne Granulome zeigen zentrale Nekrose. In der Leptomeninge beider Großhirnhemisphären besteht eine herdförmige granulomatöse Meningitis, charakterisiert durch Infiltration mit Makrophagen und lymphoiden Zellen. Riesenzellen werden nicht festgestellt (Abb. 9). Ziehl-Neelsen-Färbungen aller genannten Organe sind negativ für säurefeste Stäbchen. In beiden Nieren finden sich herdförmige Ablagerungen von Amyloid im Mesangium zahlreicher Glomerula (Abb. 10). Das schwarzbraune Gewebe in der Muskulatur des Halses und der Schulter wird als stark pigmentiertes Melanom identifiziert (Abb. 11).

Diskussion

Mykobakterien gehören zu den fakultativ intrazellulären Erregern, die sich in Mesenchymzellen vermehren können. Für das Entstehen einer granulomatösen Entzündung, wie sie in unserem Fall beobachtet wurde, ist zunächst die

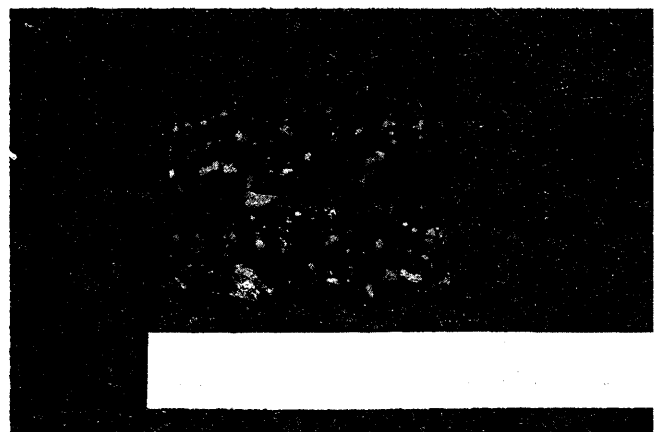


Abb. 5: Lunge. Disseminierte miliare Herde.

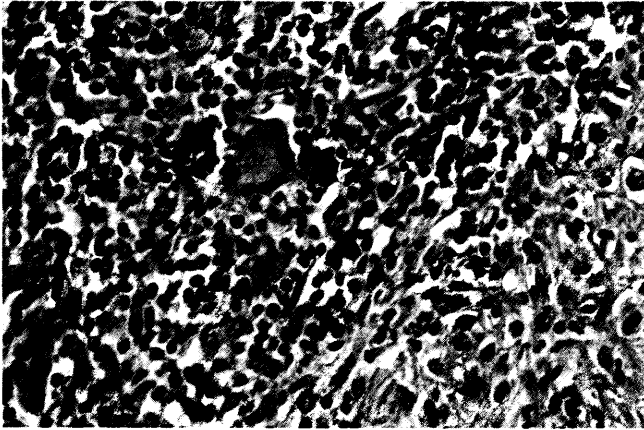


Abb. 6: Leber. Locker strukturiertes Granulationsgewebe mit einer mehrkernigen Riesenzelle (Pfeil). Färbung HE, Vergrößerung Objektiv 40 x.

Fremdkörperwirkung der Bakterien entscheidend, nicht die zelluläre Immunität. Die physikalischen Eigenschaften der bakteriellen Kapselbestandteile sind für die Granulombildung wichtiger als die chemische und antigene Wirkung. Dabei entspricht der Gehalt an Peptidoglykankomplexen weitgehend dem Granulombildungsvermögen der Bakterien. Peptidoglykane lassen sich aus verschiedenen bakteriellen Erregern isolieren und sind in der Lage, experimentell Granulome zu erzeugen (Schulz und Trautwein, 1982).

Anfänglich kommt es daher zur Infiltration von Makrophagen, die aus Monozyten hervorgehen und zu Epitheloidzellen transformiert werden können. Makrophagen nehmen den Erreger auf, ohne ihn beseitigen zu können. Die sich wiederholende Phagozytose von Bakterien, abgetöteten Zellen und Detritus erklärt den progressiven Charakter der Granulombildung (Cheville, 1988). Ein wichtiger Evasionsmechanismus der Mykobakterien bei der Phagozytose ist eine Fusionshemmung zwischen Phagosomen und Lysosomen in den Makrophagen, bedingt durch ein saures Sulfatid der Bakterien. Die azurophile Granula der Phagozyten bleibt dementsprechend intakt (Quie, 1985). Die immunologische Reaktion ist sekundär und im wesentlichen eine zellvermittelte Allergie vom verzögerten Typ. Tuberkulo-

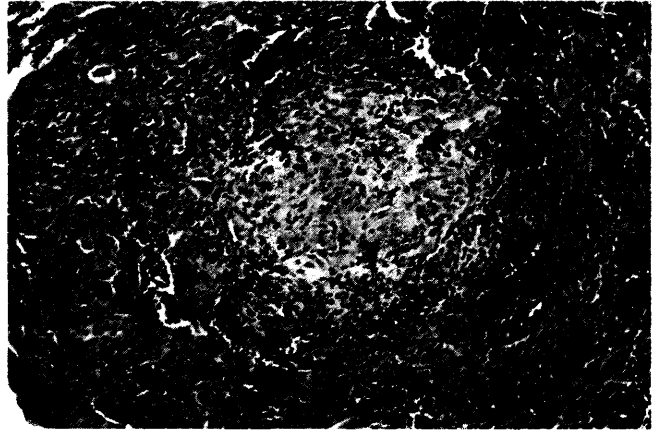


Abb. 8: Lunge. Epitheloidzelltuberkel mit konzentrischer Infiltration durch lymphoide Zellen in der Peripherie (Pfeile). Färbung HE, Vergrößerung Objektiv 16 x.

proteine sollen die wichtigsten Immunogene sein, Lipide und Polysaccharide dagegen die Wirkung von Adjuvantien haben. Die Virulenz der Mykobakterien hängt von der Menge von Glykolipiden ab, die sie erhalten (Jubb et al., 1985).

Der Verlauf der Entzündung wird durch Mediatoren aktivierter Lymphozyten und Monozyten (Lymphokine und Monokine) gesteuert. So wird z. B. die Fusion von Makrophagen zu mehrkernigen Riesenzellen durch Interferon- γ induziert, das als identisch mit macrophage aggregation factor (MAF) angesehen wird und das wichtigste Lymphokin für die Aktivierung von Makrophagen ist. Aktivierte Makrophagen zeigen erhöhte Enzymsynthese sowie Pinozytose und Phagozytose. Ein weiteres wichtiges Lymphokin ist macrophage migration inhibitory factor (MIF), das die Konzentration von Makrophagen am Ort der Immunreaktion durch Hemmung der Zellwanderung erhöht (Mims, 1987; Warnatz, 1987; Natharn und Yoshida, 1988). Amyloid stellt sich lichtmikroskopisch als extrazelluläres, eosinophiles, homogenes Material dar, das elektronenmikroskopisch eine fibrilläre Struktur aufweist. Es wird zwischen primärem und sekundärem Amyloid unterschieden. Während primäres Amyloid ein Produkt von Plasmazellen

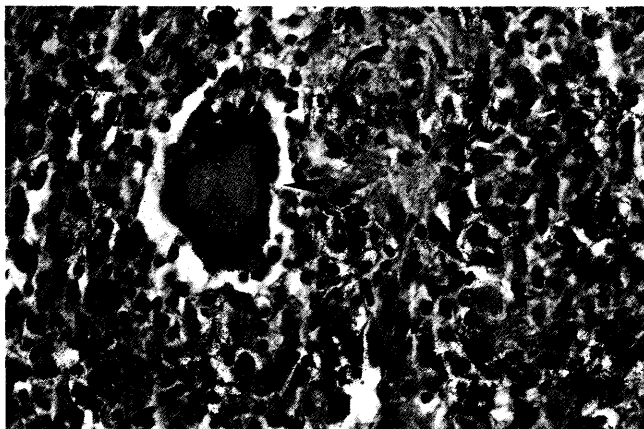


Abb. 7: Milz. Locker strukturiertes Granulationsgewebe mit einer mehrkernigen Riesenzelle (Pfeil). Färbung HE, Vergrößerung Objektiv 40 x.



Abb. 9.: Leptomeninx. Herdförmige Infiltration durch Makrophagen und lymphoide Zellen (Pfeile). Färbung HE, Vergrößerung Objektiv 40 x.

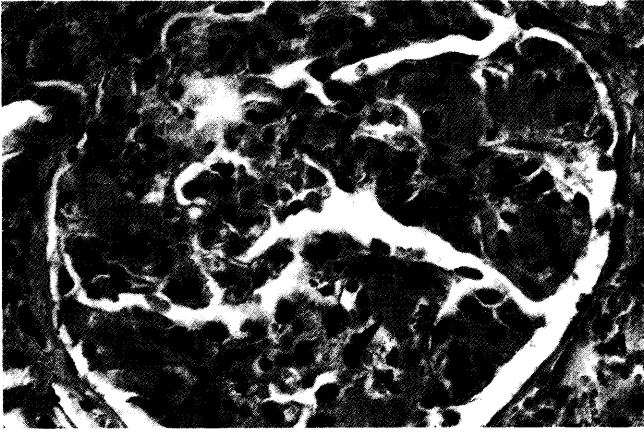


Abb. 10: Niere. Herdförmige Ablagerungen von Amyloid im Mesangium eines Glomerulum (Pfeile). Färbung HE, Vergrößerung Objektiv 40x.

ist, das sich aus leichten Antikörperketten zusammensetzt, besteht sekundäres Amyloid aus Serumproteinen, die aus Hepatozyten und anderen Zellen stammen. Sekundäres Amyloid wird in Verbindung mit chronischen Infektionskrankheiten, wie z. B. Tuberkulose, beobachtet. Es lagert sich in verschiedenen Organen ab, besonders häufig aber im Mesangium der Nierenglomerula (Jones und Hunt, 1983; Jubb et al., 1985).

Die Lokalisation des Melanoms in der Muskulatur des Halses und der Brustwand ohne kutanen Primärherd in unserem Fall ist ungewöhnlich. Dobberstein et al. (1969) und Schulz (1991) weisen aber darauf hin, daß die Skelettmuskulatur Sitz derartiger Neoplasien sein kann. Grundsätzlich können sich Melanome an jeder Stelle des Körpers entwickeln, besonders häufig treten sie beim Pferd jedoch in der Haut der Perianalregion sowie an der Unterfläche des Schweifansatzes und der Innenfläche der Schenkel auf. Weitere Lokalisationen sind z. B. die Kopfhaut im Bereich der Parotis, das Auge oder die Augenlider (Dietz und Wiesner, 1982; Wintzer, 1982; Hargis, 1988). Meist sind es zunächst solitäre kleine Knoten, die von intakter Haut überzogen sind. Von diesen ausgehend, können sich nach einem monate- oder jahrelangen Ruhestand örtliche Tochtergeschwülste oder generalisierte lymphogene bzw. häma-

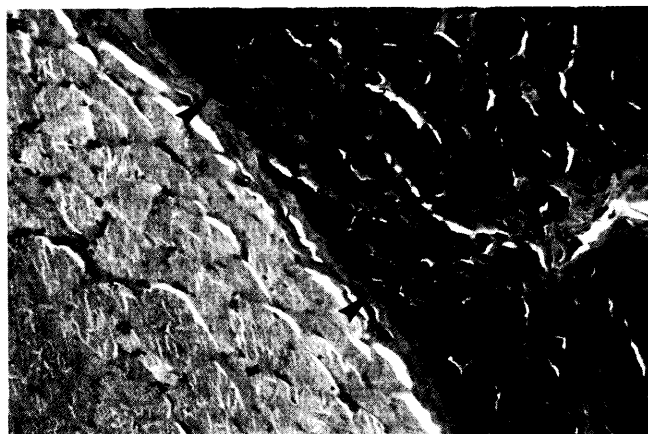


Abb. 11: Muskulatur der rechten Brustwand. Stark pigmentiertes Melanom (Pfeile). Färbung HE, Vergrößerung Objektiv 16x.

togene Metastasen ausbilden. Die neoplastischen Zellen setzen sich aus Melanozyten und Melanophagen zusammen und sind beim Pferd gewöhnlich stark pigmentiert (Jubb et al., 1985).

Schwierigkeiten bereitet die Klassifizierung der verschiedenen Melanome bei den Haustieren, besonders hinsichtlich des Vergleichs mit den melanozytischen Tumoren beim Menschen. In der histologischen Klassifizierung der Hauttumoren der Weltgesundheitsorganisation (Seldam et al., 1974) werden unter den benignen Melanomen der Haut beim Menschen verschiedene Typen des Naevus aufgeführt, von denen der junctionale Naevus, der Compound Naevus und der intradermale Naevus die drei wichtigsten sind. Beim junctionalen Naevus finden sich Nester von Naevuszellen am Übergang (junction) der Epidermis in die Dermis, beim Compound Naevus liegen diese Zellen auch mehr oder weniger tief in der Dermis, während beim intradermalen Naevus nur in der Dermis Naevuszellen zu finden sind. Nach Dahme und Weiss (1983) sollen den menschlichen Naevi vergleichbare Veränderungen nur bei Schwein und Hund vorkommen.

Moulton (1990) gibt eine vergleichende Klassifizierung melanozytischer Tumoren bei Haustieren und beim Menschen. Der Autor sagt zur Definition der Naevuszellen aber lediglich, daß es sich um „veränderte Melanozyten“ handelt und verzichtet bewußt auf den Naevus-Begriff im Zusammenhang mit den Haustieren, um Mißverständnisse zu vermeiden.

Um auf den oben beschriebenen Fall zurückzukommen, läßt sich die klinisch ermittelte Diagnose der Meningitis aufgrund der histologischen Befunde am Gehirn bestätigen. Dabei sind Veränderungen an den Gehirnhäuten Teil einer generalisierten granulomatösen Entzündung, in diesem Fall einer aviären Tuberkulose. Das Vorstellen der rechten Vorderextremität läßt sich durch das gefundene Melanom erklären, das als raumfordernder Prozeß im Achselbereich liegt und das möglicherweise bei normal belasteter Extremität Druck auf das umliegende Gewebe, vielleicht sogar auf den Plexus brachialis ausübt. Durch das Vorstellen der Extremität wurde somit eine Entlastung geschaffen.

Literatur

- Baker, J. R. (1973): A case of generalized avian tuberculosis in a horse. *Vet. Rec.* 93, 105–106.
- Binkhorst, G. J., Gaag, I. van der, Aalfs, R. H. G. und Smidt, A. C. de (1972): Avian tuberculosis in ponies. *Tijdschr. Diergeneesk.* 97, 1268–1284.
- Chevillat, N. F. (1988): Introduction to veterinary pathology, 304–308. Iowa State University Press, Ames.
- Cimprich, R. E. (1974): Equine granulomatous enteritis. *Vet. Pathol.* 11, 535–547.
- Dahme, E., und Weiss, E. (1983): Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, 100–104, 365, 434–436, 449–450. Ferd. Enke, Stuttgart.
- Dietz, O., und Wiesner, E. (1982): Handbuch der Pferdekrankeheiten für Wissenschaft und Praxis, 348–350, 1176–1181. S. Karger, Basel, München, Paris.
- Dijk, J. E. van, Molen, E. J. van der, und Smidt, A. C. de (1975): A case of

- avian tuberculosis with exudative characteristics in a horse. Tijdschr. Diergeneesk. 100, 604-615.
- Dobberstein, J., Pallaske, G., und Stünzi, H.* (1969): Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, Bd. 1, 119, P. Parey, Berlin, Hamburg.
- Dobberstein, J., Pallaske, G., und Stünzi, H.* (1985): Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, Bd. 4, 296, P. Parey, Berlin, Hamburg.
- Dolfijn, E. K., und Kamp, J. S. van der* (1975): Avian tuberculosis in a horse. Tijdschr. Diergeneesk. 100, 616-617.
- Glover, R. E.* (1949): Tuberculosis in animals other than cattle. Vet. Rec. 61, 875-883.
- Hargis, A. M.* (1988): Integumentary system. In: Thomson, R. G.: Special veterinary pathology, 8-9, B. C. Decker Inc., Toronto.
- Innes, J. R. M.* (1940): The pathology and pathogenesis of tuberculosis in domestic animals compared with man. Vet. J. 96, 391-407.
- Innes, J. R. M.* (1949): Tuberculosis in the horse. Br. Vet. J. 105, 373-383.
- Johannsen, U., Kardevan, A., Zendulka, M.* (1986): Lehrbuch der speziellen Veterinärpathologie, 74-76, 120-123. VEB G. Fischer, Jena.
- Jones, T. C., und Hunt, R. D.* (1983): Veterinary Pathology, 43-46, 1115-1118, Lea & Febiger, Philadelphia.
- Jubb, K. V. F., Kennedy, P. C., und Palmer, N.* (1985): Pathology of domestic animals, Bd. 1, 513-516. Academic Press Inc., Orlando, Florida.
- Jubb, K. V. F., Kennedy, P. C., und Palmer, N.* (1985): Pathology of domestic animals, Bd. 2, 368-369, 493-503. Academic Press Inc., Orlando, Florida.
- Kertay, N., Vizy, L., und Jéger, S.* (1965): Zur Kasuistik der Pferdetuberkulose. Tierärztl. Umschau 20, 276-282.
- Kruiningen, H. J. van* (1988): Gastrointestinal system. In: Thomson, R. G.: Special Veterinary Pathology, 200-201. B. C. Decker Inc., Toronto, Philadelphia.
- Luke, D.* (1958): Tuberculosis in the horse, pig, sheep and goat. Vet. Rec. 70, 529-536.
- Mair, T. S., Taylor, F. G. R., Gibbs, C., und Lucke, V. M.* (1986): Generalized avian tuberculosis in a horse. Equine Vet. J. 18, 226-230.
- Mims, C. A.* (1987): The pathogenesis of infectious disease, 83-91, 138-145. Academic Press, London.
- Moulton, J. E.* (1990): Tumors in domestic animals, 75-87. University of California Press, Berkeley, Los Angeles, London.
- Nathan, C., und Yoshida, R.* (1988): Cytokines: Interferon- γ In: Gallin, J. I., Goldstein, I. M., und Snyderman, R.: Inflammation, basic principles and clinical correlates, 235-244. Raven Press, New York.
- Nieberle, K., und Cobrs, P.* (1970): Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, 156-164, 311-312. VEB Gustav Fischer, Jena.
- Quie, P. G.* (1985): Mechanisms for evasion and survival of bacteria by perturbation of phagocytes. In: Bayer-Symposium VIII: The pathogenesis of bacterial infections, 147-156. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg.
- Rolle, M., und Mayr, A.* (1984): Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre für Tierärzte, Biologen und Agrarwissenschaftler, 889-906. Ferd. Enke, Stuttgart.
- Sandersleben, J. v., Dämmrich, K., und Dahme, E.* (1985): Pathologische Histologie der Haustiere, 78-80. G. Fischer, Stuttgart.
- Schulz, L. Cl., und Trautwein, G.* (1982): Besondere Entzündungsformen. In: Schulz, L. Cl.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, 289-299. Ferd. Enke, Stuttgart.
- Schulz, L. Cl.* (1991): Pathologie der Haustiere, Bd. 1, 252, 787, 868. G. Fischer, Jena.
- Seldam, R. E. J. ten, Helwig, E. B., Sobin, L. H., und Torloni, H.* (1974): Histological typing of skin tumors, 12, 66-72. World Health Organization, Geneva.
- Sills, R. C., Mullaney, T. P., Stickle, R. L., Darien, B. J., und Brown, C. M.* (1990): Bilateral granulomatous guttural pouch infection due to mycobacterium avium complex in a horse. Vet. Pathol. 27, 133-135.
- Warnatz, H.* (1987): Immunsystem. In: Siegenthaler, W.: Klinische Pathophysiologie, 532-533. G. Thieme, Stuttgart, New York.
- Wintzer, H.-J.* (1982): Krankheiten des Pferdes, 50, 101, 408, 419, 446, 482-483. Paul Parey, Hamburg, Berlin.

Dr. Georg Appel
 Tierärztliche Ambulanz
 am Fachbereich Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin
 (Leiter Prof. Dr. G. von Mickwitz)
 Röntgenstr. 12
 2053 Schwarzenbek

* Wir danken Frau Dr. G. Kirpal, Institut für Mikrobiologie und Tierseuchen der Tierärztlichen Hochschule Hannover, für den kulturellen Nachweis und Herrn Dr. R. Weiß, Institut für Hygiene und Infektionskrankheiten der Tiere der Justus-Liebig-Universität Gießen, für die Differenzierung.

Kurzreferat

Die Konzentration an Plasmalipiden im maternalen Blut der Stute sowie im Blut der V. umbilicalis bei der Geburt

(Maternal and umbilical venous plasma lipid concentrations at delivery in the mare)

J. P. Stammers, D. Hull, D. P. Leadon, L. B. Jeffcott und P. D. Rossdale (1991)

Equine vet. J. 23, 119-122

Die Konzentration und Fettsäurezusammensetzung der freien Fettsäuren, Triacylglycerol und Phospholipidfraktion wurde im mütterlichen Blut und im Blut der V. umbilicalis bei 17 Stuten während der Geburt bestimmt.

Die Plasmakonzentrationen an freien Fettsäuren im maternalen und umbilicalen Blutstrom waren in der gleichen Größenordnung und zeigten eine positive Korrelation, was zu dem Schluß führte, daß die Placenta epitheliochorialis des Pferdes für freie Fettsäuren nahezu uneingeschränkt permeabel ist. Der fetale Organismus scheint die langen, mehrfach ungesättigten Fettsäuren durch Kettenverlängerung und Dehydrierung aus den Vorläufern Linol- bzw. Linolensäure im fetalen und/oder plazentalen Gewebe zu synthetisieren. Verschiedene langkettige, mehrfach ungesättigte Fettsäurederivate der essentiellen Fettsäuren wurden in der Phospholipidfraktion des Umbilicalvenenblutes gefunden, die im maternalen Blut nicht auftraten.

In den Fettspeichern sowie der Leber des neugeborenen Fohlens wurden nur sehr geringe Fettsäurekonzentrationen gemessen.

Cornelia P. Herbolz