

Leptospireninfektion (*Leptospira grippotyphosa*) als Ursache einer hämolytischen Anämie bei einem Pferd*

S. Brem¹., A. Grabner², T. Hänichen³, H. Kopp¹ und P. Meyer¹

¹ Landesuntersuchungsamt für das Gesundheitswesen Südbayern, Oberschleißheim, ² Medizinische Tierklinik und ³ Institut für Tierpathologie der Ludwig-Maximilians-Universität München

Einführung

Serologische Befunde beweisen die Existenz von subklinischen Infektionen mit verschiedenen Serovaren von *Leptospira interrogans* bei Pferden in Europa, den USA und anderen Teilen der Welt. Dagegen wurden im Verlauf der Jahrzehnte bei Pferden nur relativ wenige akute Infektionen und Erkrankungsausbrüche beschrieben. Bei den Isolaten handelt es sich nach *Faine* (1982) um *L. pomona* (Jugoslawien, Ungarn, Rumänien, Sowjetunion und USA), *L. icterohaemorrhagiae* (Frankreich), *L. sejroe* (Ungarn, Jugoslawien) und *L. canicola* (Sowjetunion). Aus abortierten Pferdefeten wurden Stämme der Serogruppen Australis, Pomona, Hebdomadis und Icterohaemorrhagiae isoliert (*Ellis et al.*, 1983).

In der Literatur werden klinisch perakute, akute, subakute, atypische, chronische und subklinische Verlaufsformen unterschieden. In der älteren Literatur werden bei bestimmten Organmanifestationen die meningoenzephalitische Verlaufsform und das Abortgeschehen abgegrenzt (*Katbe und Mochmann*, 1967). Die Periodische Augenentzündung wird heute nicht mehr als Leptospireninfektion im engeren Sinne, sondern als polyätiologisches Geschehen angesehen. Eine durch Leptospireninfektion oder andere ätiologische Noxen bedingte Uveitis löst möglicherweise eine Autoimmunreaktion auf zerstörtes Gewebe der Uvea aus (*Slatter*, 1990).

Die Infektionen können bei Pferden bei klinisch manifester Erkrankung je nach den oben aufgeführten Verlaufsformen zu Ikterus, Hämoglobinurie, Anämie, Hämorrhagien, Inappetenz, Abmagerung, Exzitationen, Krämpfen, Nachhandparese, Myalgien und Koliken führen. Beim atypischen Verlauf sind Ikterus und Hämorrhagien selten, dagegen wird häufig eine Anämie festgestellt. Todesfälle bei Leptospireninfekten wurden zuerst in der Sowjetunion beschrieben. Auch rumänische Autoren berichten über schwere Krankheitsverläufe (zit. nach *Katbe und Moch-*

Zusammenfassung

In einem Fallbericht werden der klinische Verlauf, die hämatologischen, klinisch-chemischen und serologischen Befunde bei einem vierjährigen Ponyhengst im Zustand einer hämolytischen Krise sowie die morphologischen Veränderungen nach Euthanasie des Tieres beschrieben. Das klinische Bild war durch Anämie, Ikterus, Hämoglobinurie und Bilirubinurie gekennzeichnet. Die Mikroagglutinationsreaktion (MAR) auf Antikörper gegen *Leptospira grippotyphosa* ergab eine Titerhöhe von 1:51 200 am ersten und von 1:12 800 am 13. Tag des Klinikaufenthaltes. Als auffallendster histopathologischer Befund war die nahezu isolierte hochgradige Speicherung von eisenhaltigem Pigment in den Nieren zu werten. In der Kupfferschen Sternzellen der Leber konnte Eisen nur geringgradig mittels der Turnbull-Blau-Reaktion nachgewiesen werden. Ätiologisch ließ sich eine Infektion mit *L. grippotyphosa* als kausales Agens nach kultureller Isolierung aus Urin und serologischer Gruppierung bestätigen.

Hemolytic anemia caused by infection with *Leptospira grippotyphosa*

The clinical course and the hematological, blood biochemical and serological data in the condition of hemolytic crisis as well as the morphological findings in a four years old pony stallion are described. The clinical picture was characterized by anemia, jaundice, hemoglobinuria and bilirubinuria. Antibody reciprocal titres by microagglutination test related to *Leptospira grippotyphosa* were highly increased and ranged between 51 200 at the first day and 12 800 at the thirteenth day after hospitalization. Extreme iron pigment accumulation in the kidneys was the most striking histopathological finding. Iron pigment in Kupffer cells was only detected by Turnbull blue reaction. Successful cultural isolation from urine and serological classification proved *L. grippotyphosa* to be the causative agent of this disease.

mann 1967). Die Erkrankungen treten als Enzootien, bei kleineren Gruppen und als Einzelfälle auf.

Als Infektionsquellen gelten infizierte Nager oder andere Haustiere bei gemeinsamer Stallung oder Weide. So stellten z. B. *Bokari et al.* (zit. nach *Katbe und Mochmann*) durch serologische Untersuchungen fest, daß in Gestüten, in denen Leptospireninfektionen auftraten, Schweine zu 90 % und Rinder zu 35 % mit *L. pomona* und *L. hyos* infiziert waren. Nagetiere waren zu 10 % mit *L. saxkoebing* infiziert.

Sova (1964) beschreibt die klinischen und serologischen Befunde bei neun Pferden mit Leptospirese durch Infektion mit *L. grippotyphosa*. Alle Pferde waren hochfieberhaft erkrankt und wiesen eine Hyperbilirubinämie (bis 15 mg %) auf. Die Diagnose basierte ausschließlich auf den Ergebnissen der serologischen Untersuchungen. Zwischen dem 5. und 11. Tag der Erkrankungen war es zu einem Titeranstieg mit *L. grippotyphosa* von ursprünglich negativen oder niedrig positiven Werten (bis 1:200) auf 1:3200 bis 1:50 000 gekommen. Leptospiren konnten in keinem Fall isoliert werden. Eine Hämoglobinurie wurde bei keinem der Pferde diagnostiziert.

Nachfolgend werden klinische Beobachtungen sowie die morphologischen und mikrobiologischen Befunde bei einer ungewöhnlichen Leptospirese eines Pferdes mitgeteilt. In der uns zugänglichen Literatur ist eine derartige Verlaufsform für Pferde nicht beschrieben. Dagegen gibt es zwei Berichte über hämolytische Anämie bei Nashörnern,

* Herrn Prof. Dr. J. von Sandersleben zum 70. Geburtstag gewidmet

bei denen die Leptospireninfektionen zwar letztlich nicht bewiesen wurden, die aber Parallelen zu der von uns beobachteten Erkrankung beim Pferd aufweisen (Douglas et al., 1980; Miller und Boever, 1982).

Eigene Beobachtung

Ein bei der Tötung vierjähriger Ponyhengst wurde erstmalig 14 Monate vorher klinisch auffällig. Aufgrund einer hochgradigen schwarzroten Verfärbung des Harns nach mäßiger Belastung wurde eine Myoglobinurie diagnostiziert. Auf Therapie (Aderlaß, Dexamethason, Kalziuminfusion, Vitamin E/Selen, Vitamin B-Komplex, Metamizol) erfolgte Besserung. Rezidive der klinischen Symptomatik traten mit zwischenzeitlicher Besserung nach 4, 7, 15, 39 und 80 Tagen auf. Das Pferd wurde im Herbst von der Weide genommen und schien die folgenden zehn Monate gesund.

Nahezu ein Jahr nach der ersten Erkrankung trat erneut im Sommer bei Weidegang eine wiederum als Myoglobinurie gedeutete braunrote Verfärbung des Harnes auf. Die Stammuskulatur schien betroffen. Das Tier konnte nur mit Mühe stehen. Eine Behandlung – wie oben angegeben – brachte erneut kurzfristige Besserung.

Am darauffolgenden, dritten Tag erlitt das Tier ein Rezidiv und wurde mit dem Verdacht auf eine Pflanzenintoxikation in die Medizinische Tierklinik eingewiesen.

Klinische Befunde der Eingangsuntersuchung

Das Pony zeigte ein mittelgradig gestörtes Allgemeinbefinden bei apathischem Verhalten und gesenkter Halsstellung. Die Futteraufnahme sistierte, und der Ernährungszustand war reduziert. Die rektale Körpertemperatur betrug 38,8 Grad Celsius, die Pulsfrequenz war auf 96/Min. angestiegen, die Atemfrequenz bei 18/Min. nur gering erhöht. Die kapillare Wiederfüllungszeit war mit vier Sekunden deutlich verzögert.

Besonders auffallend war die sehr blasse und gelbliche Verfärbung der Schleimhäute. Bei der Herzauskultation wurde als weiteres Zeichen der Kreislaufinsuffizienz eine erheblich verstärkte Tonintensität bei regelmäßiger tachykarder Herzaktion festgestellt. Als Nebenbefund war eine Anschwellung des linken Hodens zu verzeichnen.

Klinische Laboruntersuchungen

Der klinischen Symptomatik entsprechend, waren erhebliche Veränderungen der hämatologischen Parameter gegeben.

Tab. I: Hämatologische Befunde

Tag der klin. Untersuchung	1	4	6	8	12	15
Hämatokrit (%)	9,0	11,0	10,0	10,0	9,0	12,0
Hämoglobin (g/dl)	3,0	3,2	2,6	2,9	2,4	3,6
Erythrozyten ($10^6/\mu\text{l}$)	1,5		1,1	1,3	1,1	1,6
Leukozyten ($10^3/\mu\text{l}$)	21,0	9,5	14,7	22,0	16,0	13,3
Segm. neutr. Gran. (%)	75,0	67,0	75,0	93,0	79,0	69,0
Stabk. neutr. Gran. (%)	8,0	3,0	1,0	2,0	5,0	2,0
Monozyten (%)	2,0	3,0	1,0	1,0	1,0	6,0
Lymphozyten (%)	15,0	27,0	24,0	5,0	15,0	23,0

ben, die in ihrem Verlauf während des Klinikaufenthaltes in Tabelle I aufgeführt sind.

Das mittlere Erythrozytenvolumen (MCV) und der mittlere Hämoglobingehalt des Einzelerythrozyten (MCH) lagen mit ihren Mittelwerten ($\bar{x} \pm s = 76,8 \pm 11,0$ fl) bzw. ($22,0 \pm 3,1$ pg) erheblich über ihren Referenzbereichen.

Das Blutplasma wies eine höhergradige Gelbfärbung auf, wodurch die Erkennung einer intravasalen Hämolyse verhindert wurde.

Die Gerinnungsglobalwerte Prothrombinzeit, partielle Thromboplastinzeit, Thrombinzeit und Thrombozytenzahl zeigten im Untersuchungszeitraum keine Abweichungen von der Norm.

Von den klinisch-chemischen Parametern seien in Tabelle II nur jene angegeben, bei denen – dem klinischen Bild entsprechend – auch erhebliche Veränderungen im Serum vorlagen.

Tab. II: Klinisch-chemische Serumbefunde

Tag d. klin. Untersuchung	1	4	6	8	12	15
Bilirubin ges. (mg/dl)	10,7	10,0	10,7	8,6	5,4	4,7
Bilirubin dir. (mg/dl)	1,9		2,2	1,3	0,5	0,3
Totalprotein (g/dl)	8,6	7,0	6,2	6,7	6,0	4,7
Gammaglobuline (g/dl)	3,3	2,5	1,9		1,8	1,4
Laktat (mmol/l)	3,5	1,8				
LDH (U/l)	1820	1120	1045	1458	1520	1280
AST (U/l)	934	585	506	564	397	360
CK (U/l)	197	41	49	49	113	74
ALK.Ph. (U/l)	421	596	583	821	645	643
GLDH (U/l)	400	34	25	131	5	7
Gamma-GT (U/l)	31	26	24	37	25	22

Die Harnstoff- und Kreatininbestimmung ergaben im gleichen Zeitraum keine von der Norm abweichenden Befunde.

Die am ersten und zwölften Tag des stationären Klinikaufenthaltes durchgeführten Harnuntersuchungen waren durch eine erhebliche Hämoglobinurie und eine Bilirubinurie gekennzeichnet.

Der pH-Wert des Harns war zwischen 8 und 9 im Bereich der physiologischen Norm. Die Harndichte bewegte sich zwischen 1,013 und 1,020.

Im Harnsediment wurden neben einer erhöhten Anzahl an Leukozyten nur relativ wenige Erythrozyten festgestellt. Erheblich erhöht waren das Vorkommen von Bilirubin, von granulierten Zylindern und das massenhafte Vorhandensein von Uraten.

Serologische Befunde

Zur ätiologischen Klärung der klinisch diagnostizierten hämolytischen Anämie wurden verschiedene serologische Untersuchungen eingeleitet. Der Immunfluoreszenztest und die Komplementbindungsreaktion bezüglich Babesia equi- und B. caballi-Antikörpern waren negativ; der Coggins-Test zum Nachweis einer infektiösen Anämie und der Coombs-Test zur Feststellung antierythrozytärer Autoantikörper zeigten ebenfalls negative Ergebnisse.

Dagegen verlief die Mikroagglutinationsreaktion (MAR) zur Feststellung von Antikörpern gegen Leptospiren zweimal hochgradig positiv.

Tab. III: Ergebnisse der Mikroagglutinationsreaktion auf Leptospirenantikörper

Tag der klin. Untersuchung	1. Tag	13. Tag
L. grippotyphosa	1:51200	1:12800
L. bratislava	1: 3200	1: 200
L. icterohaemorrhagiae	1: 800	1: 100
L. pomona	1: 800	1: 100
L. sejroe	1: 400	1: 100
L. saxkoebing	1: 100	1: 100

Therapeutisches Vorgehen und Krankheitsverlauf

Die initiale anämische Schocksituation des Patienten konnte nach intravenöser Applikation von Plasmaexpandern, Glukose, Prednisolon und Roborantia behoben und das Allgemeinbefinden gebessert werden. Der Zustand der hämolytischen Anämie wurde jedoch durch die Behandlung nicht beeinflusst.

Aufgrund des fieberhaften Krankheitsverlaufs wurde von Beginn an eine Antibiose mit Ampicillin (50 mg/kg KM pro die) vorgenommen, die nach Bekanntwerden des serologischen Befundes mit Tetracyclin (20 mg/kg KM pro die) weitergeführt wurde. Ab dem 7. Tag nach Einweisung in die Klinik war das Pony fieberfrei.

Nach einer Woche intensiver Behandlung stabilisierte sich der Allgemeinzustand des Tieres. Die Pulsfrequenz bewegte sich zwischen 60 bis 68/Min. Die Futteraufnahme besserte sich, und das Pony wurde munter.

Am 15. Tag nach Einweisung in die Klinik mußte der Patient auf Wunsch des Besitzers vorzeitig und ungeheilt entlassen werden.

Vier Wochen später wurde das Pony bei erneuter Verschlechterung des Allgemeinbefindens zur Tötung wegen

aussichtsloser Prognose wieder in die Medizinische Tierklinik eingewiesen.

Pathologisch-anatomische Befunde

Reduzierter Ernährungszustand; Anämie, Hydrämie; allgemeiner Ikterus; Leber bei erhöhter Konsistenz braun-grün verfärbt; Nieren dunkelbraun verfärbt; Befall von Kolon und Zäkum mit Strongylus spec. und Anoplocephala spec.; übrige Organe bis auf tötungsbedingte Hyperämie ohne besonderen Befund.

Histologische Befunde

Leber: hochgradige intrahepatische Cholestase und Gallenpigmentspeicherung in den Hepatozyten, herdförmige Infiltration mit Lymphozyten und eosinophilen Granulozyten im Bereich der Lebertrias, geringgradige Lipofuzinspeicherung in den Hepatozyten, einzelne eisenpositive Kupffersche Sternzellen

Niere: extreme Speicherung von eisenhaltigem Pigment in den Hauptstückepithelien (Abb. 2), keine Anzeichen für Entzündung, bei Silberimprägnation nach Levaditi Leptospiren nicht nachweisbar.

Peripherer Lymphknoten: allgemeine Aktivierung mit Hyperplasie der Lymphfollikel, vereinzelte Siderozyten.

Milz: ohne besonderen Befund, wenig eisenhaltiges Pigment.

Lunge: einzelne kleinere lympho- und histiozytäre sowie plasmazelluläre Infiltrate um kleine Blutgefäße, kein eisenhaltiges Pigment nachweisbar.

Pankreas: ohne besonderen Befund.

Knochenmark (Röhrenknochen und Sternum): hochaktive Hämatopoese in der roten und der weißen Reihe, zahlreiche Siderozyten.

Zum Nachweis des eisenhaltigen Pigmentes ist noch folgendes zu bemerken: außer in der Niere, wo auch die Berliner-Blau-Reaktion hochgradig positiv ausfällt, ist das eisenhaltige Pigment in den Organen nur bei der Turnbull-Blau-Reaktion nachweisbar.

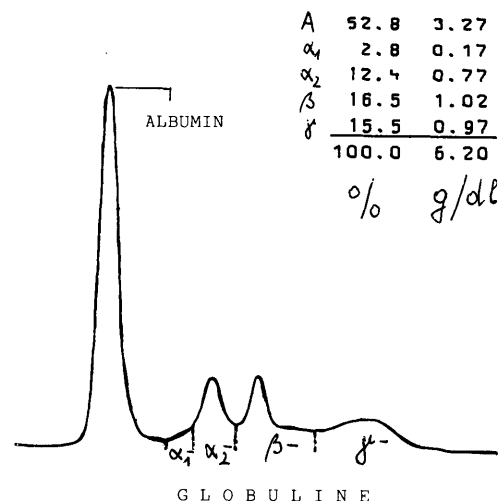
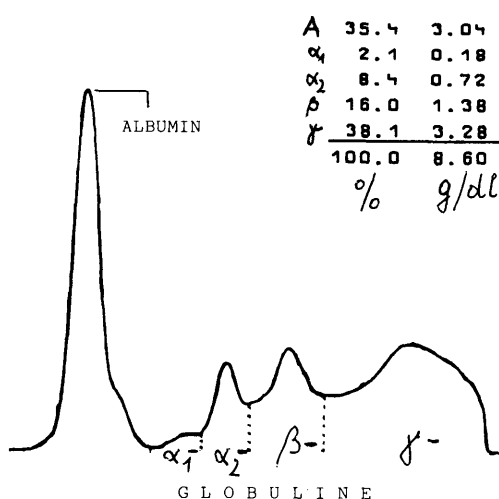


Abb. 1: Elektropherogramme des Patienten (links) und eines gesunden Pferdes zum Vergleich (rechts).

Leptospirenisolierung

Zum Zeitpunkt der zweiten serologischen Untersuchung (siehe Tabelle III) nach der Euthanasie des Pferdes wurden Kulturen von Urin und Nierengewebe für den direkten Leptospirennachweis angelegt. Mit der angewandten Kulturtechnik gelang bereits beim Rind die Isolierung von Serovar hardjo aus Urin (Brem et al., 1988). Die halbfesten Nährböden wurden jedoch diesmal mit dem gereinigten Agar (Nr. 11 852) der Fa. Becton Dickinson angesetzt.

Nach viermonatiger Bebrütungsdauer konnten in der „Urinkultur“ Leptospiren nachgewiesen werden, jedoch nicht in den mit Nierengewebe beimpften Medien. Die Beobachtungszeit dieser Kulturen war über ein halbes Jahr ausgedehnt worden.

Eine vorläufige Einordnung der isolierten Serovar in eine Serogruppe erfolgte mit Hilfe von Hochimmunseren in der Mikroagglutination. Die Zugehörigkeit des Isolates zur Serogruppe Grippotyphosa wurde von der WHO-Zentrale für Leptospirose in Amsterdam bestätigt.



Abb. 2: Hochgradige Hämosiderinspeicherung in den Hauptstückepithelien der Niere, Turnbull-Blau-Reaktion, Vergrößerung: mittleres Trockensystem.

Diskussion

Die hämolytische Anämie beim Pferd ist durch Regeneration und Ikterus gekennzeichnet. Die hämatologischen und klinisch-chemischen Befunde lassen an der Diagnose einer hämolytischen Anämie nicht zweifeln. Die im vorliegenden Fall erheblich erhöhten Erythrozytenindices mittleres Erythrozytenvolumen (MCV) und mittlerer Hämoglobin-gehalt (MCH) weisen auf eine makrozytäre hyperchrome Anämie als Erkennungszeichen einer regenerativen hämolytischen Anämie hin. Ein erhöhtes MCV tritt eher bei einer hämolytischen Anämie als bei anderen Anämieformen auf. Ein ebenso erhöhter MCH des Erythrozyten zeigt die Anwesenheit von freiem Hämoglobin an, die auf eine Hämolysen folgt. Da beim Pferd die Erythrozyten bis zur vollen Ausreifung im Knochenmark verweilen, kann im peripheren Blut die Erythropoese nur mangelhaft überprüft werden. So werden auch die Indikatoren der gesteigerten Erythrozytenregeneration wie Retikulozytose, Makrozytose, Anisozytose, Polychromasie, basophile Tüpf-

felung und Normoblasten nur selten gesehen. Es ist zu betonen, daß alle obigen Hinweise auf eine regenerative Situation im vorliegenden Fall fehlten.

Der hohe Bilirubingehalt im Blut ist per se kein Beweis für eine vorliegende Hämolysen. Er dürfte bei diesem Pferd zumindest anfangs durch Inanition bedingt gewesen sein, die eine verzögerte hepatische Clearance von Bilirubin verursacht. Der Verlauf und die Höhe der Serumbilirubin-Konzentrationen zeigen dennoch die progrediente Hämolysen an. Als weiterer Hinweis auf die Hämolysen ist die permanente Erhöhung der LDH-Aktivität zu nennen. Die erhöhte Aktivität der alkalischen Phosphatase steht in Einklang mit der morphologisch verifizierten intrahepatischen Cholestase.

Der erheblich erhöhte Anteil der Gammaglobulinfraktion ($\bar{x} \pm s = 32,9 \pm 3,9\%$) an Serumtotalprotein (siehe Abb. 1) läßt eine länger andauernde Parenchymschädigung mit Bildung entsprechender Antikörper vermuten.

Die anfänglich erhöhte und im weiteren Verlauf durch die Therapie beeinflusste Laktatkonzentration, ist als Indikator der initialen Schocksituation zu werten, die durch eine hämolytische Krise ausgelöst wurde. Die Ergebnisse der Harnstoff- und Kreatininbestimmung entsprechen den morphologischen Befunden. Klinisch sowie pathologisch-anatomisch und histologisch fehlen Anzeichen für eine Niereninsuffizienz.

Durch die spezifischen Harnbefunde Hämoglobin- und Bilirubinurie erfährt die Diagnose einer hämolytischen Anämie ihre Bestätigung. Das Vorliegen von Bilirubin im Harn kann jedoch zweifelsfrei nur durch die Sedimentuntersuchung bestimmt werden, da das Pferd Hydrobilirubin ausscheidet und deshalb eine Teststreifenbestimmung von Bilirubin falsch positive Resultate liefern kann.

Die histologisch ganz vordergründige Hämosiderose der Hauptstückepithelien in den Nieren steht im Einklang mit einer stattgehabten Hämoglobinurie. Eine Hämoglobinurie entsteht gewöhnlich als Folge einer Hämoglobinämie bei intravasaler Hämolysen in der sogenannten hämolytischen Krise (Cottier, 1980). Bei hämolytischen Anämien, insbesondere extravasalen Hämolysen, kann man auch in den Kupferzellen und in der Milz eisenpositives Pigment erwarten. Auffällig ist im vorliegenden Fall, daß in der Leber nur Pigment mit zweiwertigem Eisen (Turnbull-Blau) und in der Milz nur wenig eisenpositives Pigment nachweisbar waren. Dieser Befund ähnelt den Verhältnissen bei chronischem Verlauf der infektiösen Anämie der Equiden, bei der der Hämosideringehalt der Milz zumindest sehr abnimmt (Dahme und Weiss, 1991).

Nach Valli (1985) beruht die Pathogenität einiger Serovare von *Leptospira interrogans* zumindest teilweise auf der Aktivität von Hämolysinen. *Leptospira interrogans* produziert Lecithinasen, die die Erythrozytenmembran zerstören (Henry, 1992). Aufgrund der Beobachtungen von Bhasin et al. (1971) bei experimenteller Leptospirose mit *L. pomona* muß auch Kälteagglutinin als partiell ursächlich für die Hämolysen in Betracht gezogen werden.

Im untersuchten Fall fehlen in den Nieren völlig die Anzeichen einer chronischen entzündlichen Reaktion als Folge des Übertrittes von Erregern aus der Blutbahn in die Nie-

rentubuli. Die Passage der Nieren wird jedoch durch den kulturellen Nachweis aus dem Harn bewiesen. Insgesamt ist wohl an der ätiologischen Deutung der hämolytischen Anämie als Ausdruck der Grippotyphosa-Infektion nicht zu zweifeln.

Klinische, serologische und morphologische Befunde lassen dabei aber nicht erkennen, ob es sich um eine chronische persistierende Infektion, eine Superinfektion oder um wiederholte Infektionen handelt. Die serologischen Befunde weisen eher in Richtung einer frischen Infektion bei einem zweiten Erkrankungsschub. Dafür sprechen auch die Titerhöhen und die Titerverläufe für *Leptospira grippotyphosa* und die in der Mikroagglutination anfangs stark, später schwach mitreagierenden fünf anderen Serovare. Die Ergebnisse der Serumproteinelektrophorese lassen dagegen eher an ein persistierendes Infektionsgeschehen denken. Das gilt um so mehr, weil Hinweise auf chronische Parenchymschäden oder länger andauernde purulente Krankheitsprozesse als andere Ursachen einer Gammaglobulinserhöhung fehlen. Pathologisch-anatomisch ist aber keine ausgesprochene Chronizität erkennbar.

Differentialdiagnostisch in Frage kommende hämolytische Anämien anderer Genese wie die autoimmun induzierte hämolytische Anämie, konnten durch den Coombs-Test, die Equine infektiöse Anämie durch den Serum-Agargel-Immunodiffusions-Test (Coggins-Test), eine durch Oxydantien induzierte hämolytische Anämie durch das Fehlen einer Methämoglobinämie und von Heinzschen Innenkörpern, die durch Blutparasiten hervorgerufenen Anämien durch entsprechende Blutausschläge und serologische Untersuchungen und das Vorliegen einer durch disseminierte intravasale Gerinnung entstandenen mikroangiopathischen hämolytischen Anämie konnte durch hämostaseologische Untersuchungen ausgeschlossen werden.

Literatur

- Bhasin, J.L., Freeman H.J. und Morter R.L. (1971): Properties of a cold hemagglutinin associated with Leptospiral anemia of sheep. *Infect. Immun.* 3, 398-404.
- Brem, S., Kopp, H., Meyer, P. und Hollmann, P. (1988): Erste Isolation von *Leptospira* Serovar hardjo in der Bundesrepublik Deutschland. *Berl. Münchn. Tierärztl. Wschr.* 101, 419-421.
- Cottier, H. (1980): Pathogenese. Springer New York. p.425.
- Douglas, E.M., Plue R.E. und Kord, L.E. (1980): Hemolytic anemia suggestive of leptospirosis in the Black Rhinoceros. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 177, 921-923.
- Ellis, W.A., Bryson, D.G., O' Brien, J.J. and Neill, S.D. (1983): Leptospiral infection in aborted equine foetuses. *Equine Vet. J.* 15, 321-324.
- Faine, S. (1982): Guidelines for the control of leptospirosis. WHO Offset Publication No. 67 Geneva, pp. 60-61.
- Henry, Michelle M. (1992): Hemolytic Anemia. in Robinson, N.E. (ed.) *Current Therapy in Equine Medicine*, Saunders, Philadelphia, 3rd. ed. p. 501.
- Katze, J. und Mochmann H. (1967): Leptospiren und Leptospirosen. Fischer, Jena., S. 220-221.
- Miller, R.E. und Boever, W.J. (1982): Fatal hemolytic anemia in the Black Rhinoceros: case report and a survey. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 181, 1228-1231.
- Slatter, D. (1990): *Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. Saunders, Philadelphia, pp. 328 ff.
- Sova, Z. (1964): Eine akute, durch *Leptospira grippotyphosa* hervorgerufene Infektionskrankheit der Pferde. *I. Mitteilung Zbl.Bakt* 193 I. Orig., 224-238.
- Valli, V.E.O. (1985): The Hematopoietic System. In JUBB, K.V.F., P.C.Kennedy and Palmer (eds.) *Pathology of Domestic Animals*, Academic Press, Orlando, 3rd. ed. pp. 144, 148.
- Weiss, E. (1988): Blutbildende Organe. In Dahme, E. und E. Weiss (eds.) *Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*, Enke, Stuttgart, 4. Aufl. S. 72.

Dr. S. Brem, Dr. H. Kopp und Dr. P Meyer

Landesuntersuchungsamt für das Gesundheitswesen Südbayern Abt. Veterinärmedizin, Veterinärstr. 2, 8042 Oberschleißheim

Dr. A. Grabner

I. Medizinische Tierklinik und Dr. T. Hänichen

Institut für Tierpathologie der Ludwig-Maximilians-Universität München, Veterinärstr. 13, 8000 München 22

Kurzreferat

Lymphosarkom mit Infiltration in die Blase beim Pferd

(Lymphosarcoma with urinary bladder infiltration in a horse)

R. W. Sweeney, A. N. Hamir und R. R. Fisher

JAVMA 199, 1177-1178

Eine 9jährige Vollblutstute wurde wegen Pollakurie, intermittierender Hämaturie und Gewichtsverlust über einen Zeitraum von 3 Wochen in die Klinik eingeliefert. Bei der rektalen Untersuchung konnte man im Beckenkanal eine feste, diffuse Gewebemasse ertasten, die eine genauere Untersuchung der Blase und des Uterus unmöglich machte. Die Vaginalschleimhaut war aufgeraut; der Körper der Gewebemasse lag ventral der Vagina. Die endoskopische Untersuchung der Blase ergab eine verdickte Blasenwand, eine aufgeraute graue Schleimhaut mit lokalisierten Blutungen. Bei der Untersuchung der Vagina und des Uterus fand man auch grau-weißliche Beläge auf der Schleimhautoberfläche. Bei der transabdominalen Ultraschalluntersuchung zeigte sich, daß die rechte Niere vergrößert und gelappt war, während die linke Niere normal erschien. Die transrektale Untersuchung der Umfangsvermehrung im Beckenraum ließ ein homogenes Weichgewebe sowie eine verdickte Blasen- und Vaginalwand erkennen. Das Tier wurde euthanasiert. Mikroskopisch konnte man neoplastische Infiltrationen in der Blase, Uterus, Herz und Lendenmuskulatur erkennen. Es ließen sich viele große unreife Lymphozyten, viele Mitosestadien, bizarr geformte Zellen, zum Teil mit mehreren Kernen und ausgedehnten Nekrosen, erkennen. Obwohl die Lunge makroskopisch noch keine Anzeichen von Metastasen erkennen ließ, waren bereits neoplastische Zellen im Lumen einiger Lungenblutgefäße sichtbar. Die Niere war nicht infiltriert, aber es bestand eine leichte tubuläre Nephrose und interstitielle Fibrose. Die Autoren wiesen abschließend auf die differentialdiagnostische Bedeutung des Lymphosarkoms bei Verdacht auf Neoplasien der Blase hin.