

# Nierentumoren beim Pony – 2 Fallbeispiele aus der Praxis

Eberhard Schüle<sup>1</sup>, Annette Herling<sup>1</sup>, Friedrich Appelbaum<sup>1</sup>, Norbert Schulze-Schleithoff<sup>2</sup>, Andreas Kirchhoff<sup>3</sup> und Stephanie Baade<sup>3</sup>

Pferdeklinik Waldhügel, Dortmund<sup>1</sup>; <sup>2</sup>Pathologe, Gelsenkirchen und Praxis für Veterinärpathologie, Gelsenkirchen<sup>3</sup>

## Zusammenfassung

Eine 20-jährige Ponystute zeigte plötzlich Inappetenz, Fieber, Leukozytose und Hämaturie. Die auf Grund der Klinik gestellte Verdachtsdiagnose eines Nierentumors konnte durch sonographische und endoskopische Untersuchung abgesichert werden. Die postmortalen pathologisch-anatomischen und -histologischen Untersuchungen bestätigten die Diagnose eines Nierenkarzinoms. Bei einem zweiten Pony, das aus anderen Gründen eingeschläfert werden musste, wurde bei der Sektion zufällig ein Nierentumor entdeckt. Die pilzförmige, über die Oberfläche erhabene, etwa entenei große, relativ gut abgesetzte Umfangsvermehrung wird patho-histologisch als Neurofibrosarkom differenziert.

**Schlüsselwörter:** Niere, Tumor, Pferd, Karzinom, Neurofibrosarkom

## Two cases of renal tumours in the pony

A 20 years old pony mare turned up inappetence, fever, leucocytosis and haematuria. The tentative diagnosis of renal tumour based on clinical signs was confirmed by sonographical and endoscopical examinations. The necropsy findings and histopathology examinations revealed the diagnosis renal carcinoma. During dissection of a second pony, euthanatized because of other reasons, a renal tumour was found accidentally. The mushroom-shaped, over the raised about duck-egg-sized tumor is patho-histological differentiated as neurofibrosarcoma.

**Keywords:** kidney, tumour, horse, carcinoma, neurofibrosarcoma

## Einleitung

Primäre Nierentumoren treten beim Pferd nur selten auf. Zum Teil werden sie bei Schlachtung oder Sektion als Zufallsbefund entdeckt, können aber auch klinische Symptome wie Inappetenz, milde Koliken, Leukozytose und Hämaturie hervorrufen. Trotz teils erheblicher Tumorgöße und –gewicht ist die klinische Diagnostik schwierig, da Blutbild, Urin-, Rektal- oder Ultraschalluntersuchung diagnostisch wertvolle Hinweise liefern können aber nicht müssen. Die Prognose ist infaust, da nach Literatur bisher keine erfolgreichen Tumorexzisionen möglich waren.

## Fall 1

Eine 20-jährige Ponystute wird in der Außenpraxis wegen reduziertem Allgemeinbefinden und vermindertem Appetit vorgestellt. Die Stute ist gut genährt und gepflegt. Die Körpertemperatur beträgt 38,5°C. Die Untersuchungen von Herz-Kreislauf und Respirationstrakt verlaufen unauffällig. Die rektale Untersuchung ergibt ebenfalls keine Besonderheiten, weshalb von einem Allgemeininfekt ausgegangen wird. Am nächsten Tag ist die Körpertemperatur auf 39,1°C angestiegen, gleichzeitig ist das Tier aber aufmerksamer. Auf Grund einer geringgradigen Leukozytose wird eine antibioti-

sche Behandlung über 5 Tage durchgeführt. Am fünften Krankheitstag tritt erstmals Hämaturie auf. Die Körperinnentemperatur schwankt bei ungestörtem Allgemeinbefinden um 38°C. Eine Untersuchung des Genitaltraktes liefert keine pathologischen Befunde. Am 8. Tag präsentiert sich das Pony wieder uninteressiert und inappetent, Körperinnentemperatur und Leukozytenzahl sind gestiegen. Daraufhin wird das Pony in der Pferdeklinik Waldhügel, Dortmund stationär aufgenommen. Das Allgemeinbefinden bleibt weiter herabgesetzt, es ist ruhiger und hat mäßigen bis keinen Appetit. Die Hämaturie verstärkt sich mit Abgang von größeren Koagula. Mittels Urinstick werden Blut und Protein positiv getestet, der pH-Wert beträgt 7. Eine Ultraschalluntersuchung der Harnblase per Rektum zeigt eine mäßige Füllung mit vielen echogenen flotierenden Strukturen (Koagula). Es wird eine Katheterisierung der Harnblase zur Entleerung vor einer Zystoskopie durchgeführt. Nach Insufflation von Luft stellt sich die Schleimhaut physiologisch dar mit Auflagerung von kleineren Koagula. Aus dem linken Ostium ureteris hängt ein fadenförmiges Blutkoagulum herab, das sich in den Ureter fortsetzt. Mittels eines dünnen, in den Ureter vorgeschobenen Spülschlauches lassen sich weitere fadenförmige Koagula herausspülen. Eine Harnuntersuchung weist eine hochgradige Proteinurie, massenhaft Erythrozyten, eine erhöhte Protein/Creatinin-Ratio, aber keine Tumorzellen nach. Daraufhin wird eine sonogra-

phische Untersuchung der Niere durchgeführt. Transkutan können keine pathologischen Befunde erhoben werden. Transrektal ist die Niere gut zu erreichen, ohne deutlich vergrößert zu sein. Im Cortex sind multiple echoarme, z. T. miteinander in Verbindung stehende Areale unterschiedlicher Größe (bis 2 cm) darstellbar (Abb. 1). Eine Schmerzhaftigkeit der Nierenpalpation ist nicht zu objektivieren, da das Pony wegen Widersetzlichkeit für die rektale Untersuchung sediert werden muss. Eine Eiweiß-Elektrophorese weist lediglich eine erniedrigte alpha2-Fraktion und einen erniedrigten Gesamteiweißwert auf und weist somit nicht auf ein tumoröses Geschehen hin. Auf Grund der Befunde wird die Diagnose Nierentumor gestellt, und das Pony euthanasiert.



**Abb 1** Ultraschallbild der tumorös veränderten linken Niere (transrektal, 7.5 MHz Linearscanner).

#### Pathologisch-anatomische Befunde

Die linke Niere ist stark vergrößert, die regulären Nierenstrukturen sind auf Grund umfangreicher mehrknotiger Tumormassen kaum differenzierbar. Das Nierenparenchym wird weitgehend durch die Neoplasie verdrängt. Der Tumor weist eine grauweiße speckige Schnittfläche auf. Über die Nierenkapsel hinaus wächst die Neubildung infiltrativ in das umliegende Fettgewebe. Kaudal der Niere findet sich eine faustgroße Metastase, die Anschluss an die linke Arteria femoralis findet. Zentrale Abschnitte der Tumormassen sind stark nekrotisch und mit Blutungsherden durchsetzt, die sich zum Teil über das Nierenbecken entleeren (Abb. 2). Im Nierenbecken und im linken Harnleiter befinden sich Blutgerinnsel, in der Blase ca. 500 ml geronnenes Blut. Die Lunge ist multipel durchsetzt mit kleinknotigen Metastasen, die ebenfalls eine speckige, grauweiße Schnittfläche aufweisen.

#### Pathologisch-histologische Befunde

Organproben wurden entnommen und in 4%igem gepuffertem Formalin fixiert. Nach routinemäßiger Einbettung wurden von repräsentativ entnommenen Anschnitten 4 mm dicke histologische Schnittpräparate angefertigt, die Hämatoxylin-Eosin (H.E.) gefärbt wurden. Des Weiteren erfolgte eine immunhistologische Untersuchung zur Darstellung von Zytokeratin unter Verwendung von Alkalischer Phosphatase-konjugiertem DAKO EnVision<sup>®</sup> (Fa. DAKO Diagnostika GmbH, Hamburg).

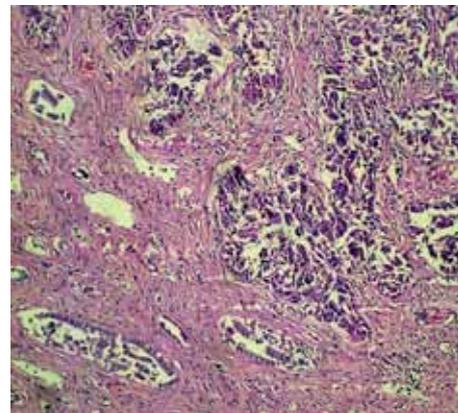
Die Neoplasie in der Niere erweist sich als ein tubuläres, arealweise auch solides Karzinom mit ausgeprägter skirröhöser Komponente (Abb. 3). Ausgedehnte Nekrosen und Blutungen sind vorhanden. Die Tumorzellkerne zeigen eine hochgradige Euchromasie und Anisonukleose, auch mehrkernige Zellen sowie atypische Mitosen sind zu finden. Das Zytoplasma ist mäßig eosinophil, nur vereinzelt finden sich Zellen mit zytoplasmatischer Vakuolisierung. Die Tumorzellen exprimieren deutlich intrazytoplasmatisch Zytokeratin, ein Intermediärfilament epithelialer Zellen. Die Neoplasie wächst hochgradig infiltrativ in das angrenzende Nierenparenchym und durchbricht vielfach die Nierenkapsel, wobei sie in perirenales Binde- und Fettgewebe einstrahlt. Multifokal sind Einbrüche von Karzinomzellen in Gefäße erkennbar. Im nur geringgradig



**Abb 2** Anschnitt des Nierenzellkarzinoms mit ausgedehnten Nekrosen und Blutungen.

*Renal carcinoma showing massive necrosis and hemorrhage.*

noch vorhandenen Nierenparenchym besteht eine massive interstitielle Fibrosierung. Auch finden sich eine hochgradige chronische eitrige Begleitentzündung mit neutrophilen Gra-



**Abb 3** Nierenzellkarzinom mit solider Proliferation der Tumorzellen und hochgradiger skirröhöser Komponente, das ursprüngliche Nierenparenchym in ausgeprägtem Maße destruierend. H.E.-Färbung. Gerätevergrößerung 62,5x.

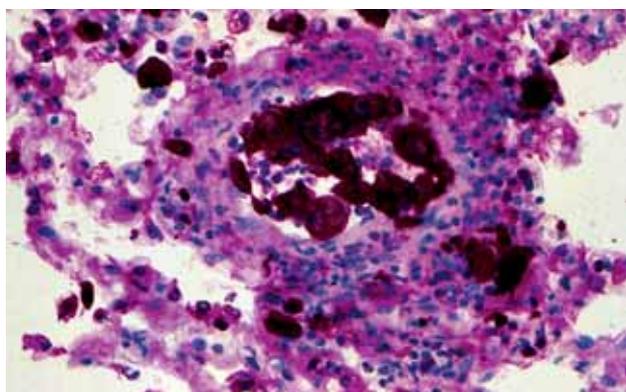
*Solid area of renal carcinoma with prominent fibrosis. Massive destruction of renal parenchyma. Haematoxylin and Eosin stain, x 62,5.*

nulozyten, Lymphozyten und Plasmazellen sowie auch lymphfollikuläre Aggregate.

Multiple Karzinommetastasen sind in der Lunge und im retroperitonealen Fettgewebe nachweisbar. In der Lunge finden sich neben Mikrometastasen zahlreiche größere Tumorherde

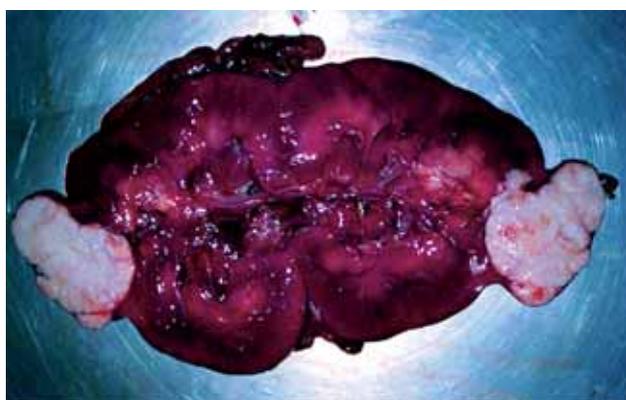
mit solidem Proliferationsmuster der Karzinomzellen und teils ausgedehnten Nekrosen.

Die hämatogene Metastasierung spiegelt sich in multiplen Tumorzelemboli in Venen wider, die zur Thrombosierung von Gefäßen führen (Abb. 4). Zusätzlich sind multifokale entzündliche Infiltrationen vorwiegend aus neutrophilen Granulozyten vorhanden. Ferner zeigen sich ein mäßiges akutes diffuses alveoläres Emphysem und Ödem sowie eine mittelgradige akute Hyperämie. In der Leber finden sich lediglich geringgradige portale Infiltrate aus neutrophilen Granulozyten, Plasmazellen, Lymphozyten und eine geringgradige diffuse Leberzellverfettung. Karzinommetastasen sind in den untersuchten Anschnitten nicht nachweisbar.



**Abb 4** Lunge mit Mikrometastase in zentral gelegenem Blutgefäß, rot gefärbte Karzinomzellen als Zeichen ihrer intrazytoplasmatischen Expression von Zytokeratin. Immunhistologie Zytokeratin. Gerätevergrößerung 125x.

*Lung: micrometastasis in a blood vessel. Carcinoma cells with intracytoplasmatic expression of cytokeratin (red.). Immunohistochemistry cytokeratin, x 125.*



**Abb 5** Solitäres, über die Oberfläche erhabenes Sarkom in der Niere, dessen Ausdehnung sich vorwiegend auf die Nierenrinde beschränkt.

*Solitary sarcoma in renal cortex, protruding above the surface of the kidney.*

## Fall 2

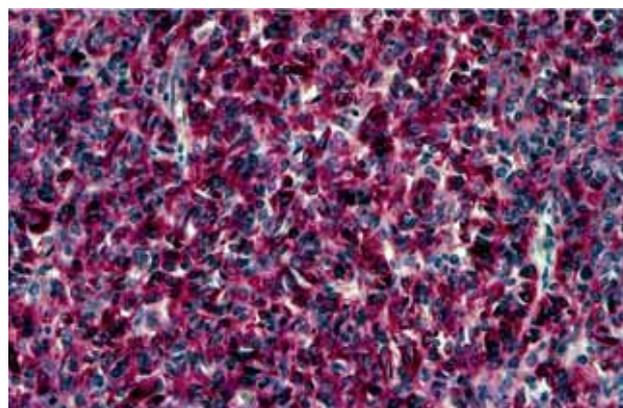
Ein 8-jähriger Ponywallach wird auf Grund eines schweren Sturzes während einer Vielseitigkeitsprüfung festliegend in die Pferdeklinik Waldhügel, Dortmund eingeliefert. Das Tier wird tags darauf wegen infauster Prognose eingeschläfert und sezziert.

## Pathologisch-anatomische Befunde

Dabei wird neben den traumatisch bedingten Befunden mit multiplen Blutungen in der rechten Niere eine pilzförmige, über die Oberfläche erhabene, etwa enteneigroße, relativ gut abgesetzte, speckig-feste, grauweiße Umfangsvermehrung entdeckt (Abb.5).

## Pathologisch-histologische Befunde

Die entnommene Organprobe wurde wie in Fall 1 beschrieben histologisch aufbereitet und H.E. sowie zum Nachweis kollagener Fasern nach van Gieson gefärbt. Zusätzlich wurde



**Abb 6** Ausgeprägte intrazytoplasmatische Expression von Vimentin in den Tumorzellen des Sarkoms in der Niere als Zeichen ihres mesenchymalen Ursprungs. Immunhistologie Vimentin. Gerätevergrößerung 62,5x.

*Intracytoplasmatic expression of vimentin in sarcoma cells indicates their mesenchymal origin. Immunohistochemistry vimentin, x 62,5.*

eine immunhistologische Untersuchung zur Darstellung von Vimentin, S-100 Protein und Desmin unter Verwendung von Alkalischer Phosphatase-konjugiertem DAKO EnVision% durchgeführt. Histologisch zeigt sich ein multinoduläres Sarkom. Die sehr zellreiche Neoplasie ist durch Tumorzellen mit rund-ovalen bis spindelförmigen, geringgradig auch irregulär geformten Kernen und mäßig viel, schwach eosinophilem Zytoplasma charakterisiert, die überwiegend in Wirbeln, teils auch fischgrätenartig angeordnet sind. Mitosen sind nur sehr vereinzelt vorhanden. Die van Gieson Färbung verläuft hinsichtlich der Darstellung kollagener Fasern negativ. Bei der immunhistologischen Untersuchung exprimieren die Tumorzellen als Zeichen ihres mesenchymalen Ursprungs intrazytoplasmatisch Vimentin (Abb. 6). Ein Teil der Zellen ist zusätzlich positiv für S-100 Protein. Eine Expression von Desmin, einem Intermediärfilament myogener Zellen, kann in den Tumorzellen nicht nachgewiesen werden. Aufgrund dieser phänotypischen Charakteristika und des histomorphologischen Proliferationsmusters wird differentialdiagnostisch die Neoplasie am ehesten als ein Neurofibrosarkom (maligner peripherer Nervenscheidentumor) klassifiziert.

## Diskussion

Zu den selten auftretenden primären Nierentumoren zählen renale Adenome und Nierenzellkarzinome, Nephroblastome (embryonale Nephrome, Wilms Tumoren), Übergangszellpa-

pillome und –karzinome des Nierenbeckens sowie sehr selten auch mesenchymale Neoplasien. Häufiger sind dagegen hämatogen entstandene Tumormetastasen in der Niere sowie tierartsspezifisch eine Beteiligung der Niere bei Lymphosarkomen (Maxie 1993).

In der Literatur werden fast ausschließlich Nierenzellkarzinome beschrieben. Selten sind bei diesen beide Nieren betroffen (Höfer 1928, Flir 1952, Berggren 1980, West und Kelly 1987), weshalb es erst im fortgeschrittenen Stadium zu deutlichen klinischen Symptomen kommt. Unspezifische Symptome wie Inappetenz mit Gewichtsverlust, milde Koliken und z.T. Ödeme werden oft schon länger beobachtet, während Leukozytose (Berggren 1980, Haschek et al. 1981, Pomroy 1981, van Amstel et al. 1984, Brown und Holt 1985, Servantie et al. 1986, West und Kelly 1987, Stanek et al. 1995) und Hämaturie (Flir 1952, Haschek et al. 1981, Brown und Holt 1985, Servantie et al. 1986, Owen et al. 1986, West und Kelly 1987, Mair und Brown 1993, Stanek et al. 1995) erst später auftreten. Von Fieber wird nur in wenigen Fällen berichtet (Servantie et al. 1986, West und Kelly 1987, Mair und Brown 1993, Stanek et al. 1995). Die Diagnostik stellt deshalb hohe Anforderungen an den Tierarzt.

Haschek et al. (1981) beschreiben in zwei Fällen eine bereits von außen palpierbare Masse, Hilarides (1951) einen „dickem Bauch“. Soweit von einer rektalen Untersuchung berichtet wird, können trotz z.T. erheblicher Vergrößerung der Niere (Brown und Holt 1985) rektal nicht immer pathologische Befunde erhoben werden. Nur in zwei Fällen werden im Zusammenhang mit einer rektal palpierbaren Masse Schmerzäußerungen angegeben (Berggren 1980, Servantie et al. 1986). Der Nachweis von Tumorzellen im Urin wird wiederholt versucht, verläuft aber bei allen Autoren negativ (Haschek et al. 1981, Brown und Holt 1985, Servantie et al. 1986, West und Kelly 1987, Ramirez und Seahorn 1996). Zur Absicherung der Diagnose durchgeführte Abdominozentesen liefern zweimal tumorverdächtige Zellen (Servantie et al. 1986, Ramirez und Seahorn 1996) und einmal Tumorzellen (van Amstel et al. 1984). Haschek et al. (1981) können, genau wie in Fallbericht 1, mittels Zystoskopie Blutaustritt aus dem Harnleiter der betroffenen Niere feststellen. Zwei Autoren führen eine röntgenologische Untersuchung des Thorax durch und diagnostizieren Lungenmetastasen (Brown und Holt 1985, Woods et al. 1993). In beiden Fällen ist das primäre Nierenzellkarzinom bereits sehr groß (5 bzw. 23 kg) und hat in zahlreiche andere Organe metastasiert. Von einer transkutanen sonographischen Untersuchung der Niere berichten Ramirez und Seahorn (1996) und gewinnen unter Ultraschallkontrolle ein Biopat zur Diagnosefindung. Wie aus der Literatur ersichtlich, können alle klinischen und weiterführenden Untersuchungen positiv oder negativ verlaufen, sodass nur ein positives Ergebnis die Diagnose bestätigt, ein negatives sie aber nicht ausschließt. Tritt im fortgeschrittenen Stadium Hämaturie auf, müssen ätiologisch Entzündung, Trauma oder Neoplasie differenziert werden.

Bei drei Pferden wird ein OP Versuch unternommen (Haschek et al. 1981, Pomroy 1981, Brown und Holt 1985), die aber alle auf Grund von Adhäsionen mit Leber und Pleura bzw. bereits erfolgter Metastasierung in die Leber abgebrochen werden. Andere Therapieansätze werden bisher nicht beschrieben.

Sofern das Nierenzellkarzinom kein Zufallsbefund beim Schlachtpferd oder bei einer Sektion ist, liegen zwischen Diagnosestellung und Euthanasie der Tiere ein Tag (plötzlicher Tod) bis 24 Monate.

Häufig sind ältere Pferde (> 15 Jahre) von Nierenzellkarzinomen betroffen, es gibt aber auch Berichte von jüngeren (4-7 Jahre) Tieren (Pomroy 1981, Brown und Holt 1985, Servantie et al. 1986, Owen et al. 1986, Mair und Brown 1993). Eine Geschlechts- oder Rassedisposition liegt nicht vor. Beide Nieren entarten gleich häufig, eine Seitendisposition kann aus der Literatur nicht festgestellt werden. Nierenzellkarzinome bestechen oft durch ihre Größe und ihr Gewicht. Owen et al. (1986) beschreiben ein Adenokarzinom mit einer Größe von 65x45x40 cm und einem Gewicht von 47,7 kg. Die beschriebenen Karzinome sind von ihrer Konsistenz her fest, mit einer feuchten, weißlich-gelblich-grünlichen Oberfläche. Nierenzellkarzinome entstehen aus dem tubulären Epithel. Sie zeigen ein histologisch variables Bild, wobei Wachstumsmuster und dominierenden Zelltypen offensichtlich keine prognostische Bedeutung hinsichtlich des biologischen Verhaltens zukommen (Maxie 1993). Als typisch, aber nicht pathognomonisch, gelten Tumorzellen mit vakuolisierendem Fett und Glykogen enthaltendem Zytoplasma und einem basal gelegenen Kern (sogenannte „clear cells“). Diese „Klarzellenkarzinome“ stellen beim Menschen die häufigste Form der Nierenzellkarzinome dar. Beim Tier sind sie jedoch selten, einzelne Fälle sind beim Pferd und Rind beschrieben (Nielsen und Moulton 1990; Rhind et al. 1999). Bei Haussäugetieren dominieren dagegen tubulopapilläre Adenokarzinome mit eher kuboidalen Zellen mit basophilem oder eosinophilem Zytoplasma (Nielsen und Moulton 1990), wie sie auch im vorliegenden Fall vorherrschen.

Nierenzellkarzinome sind makroskopisch oft gut gegen das umgebende Nierengewebe abgegrenzt. Häufig sind Nekrosen und Blutungen vorhanden (Maxie 1993), die hier sowohl im Primärtumor als auch in den Metastasen in ausgeprägtem Maße auffielen. Die Neoplasien können in das Nierenbecken, den Ureter, die renalen Venen oder auch Lymphgefäße einbrechen. Besonders häufig und früh erfolgt über die Invasion in die Nierenvenen eine Metastasierung in die Lunge, die hier zu multiplen Tumorherden geführt hat. Metastasen sind jedoch auch in zahlreichen anderen Organen beschrieben. Zu diesen zählen unter anderem Leber, regionäre Lymphknoten, Milz, die kontralaterale Niere, Herz, Skelettmuskulatur und Knochen (Woods et al. 1993, Rhind et al. 1999, Rumbaugh et al. 2003). Auch peritoneale Metastasen, wie sie auch im vorliegenden Fall zu finden waren, kommen vor (Haschek et al. 1981, Van Mol und Franssen 1986).

Zu den selten vorkommenden primären Sarkomen in der Niere zählen vor allem Fibrosarkome und Leiomyosarkome (Maxie 1993). Die mesenchymale Neoplasie im zweiten dargestellten Fall zeigt neben der Expression von Vimentin als Zeichen ihres mesenchymalen Ursprungs auch in einigen Zellen eine Expression von S-100 Protein. Hinweise auf einen myogenen Ursprung waren im Rahmen der durchgeführten Untersuchungen nicht ableitbar. Tumoren der Nervenscheiden können Vimentin und/oder S-100 Protein exprimieren (Koestner et al. 1999), wobei letzteres oft nur in einem geringen Teil der Tumorzellen bei Neurofibrosarkomen nachgewiesen werden kann (Johnson et al. 1991). S-100 Protein

wird unter anderem auch in Melanomen (Sandusky et al. 1985) und Synovialsarkomen (Guillou et al. 1996) expriert. Aufgrund des histomorphologischen Bildes und der immunhistologischen Untersuchungen wird im vorliegenden Fall am ehesten von einem malignen peripheren Nervenscheidentumor (Neurofibrosarkom) ausgegangen. Unseres Wissens sind in der Niere jedoch keine primären Neurofibrosarkome beschrieben. Eine Metastase müsste in Erwägung gezogen werden, allerdings waren im Rahmen der Routine-sektion keine weiteren Tumoren als potentielle Primärherde nachweisbar.

Abschließend kann festgestellt werden, dass bei primären Nierentumoren des Pferdes, welche in Folge ihrer Größe und Metastasen bereits klinische Symptome hervorrufen, nach bisher veröffentlichter Literatur die Prognose infaust ist. Daraus ergibt sich für den Tierarzt die Herausforderung, bei unspezifischen Krankheitssymptomen Nierentumoren differentialdiagnostisch abzuklären. Bei weniger ausgedehnten und ver wachsenen Tumoren ohne Metastasen besteht vielleicht die Möglichkeit einer erfolgreichen Excision.

## Literatur

- Amstel S. R. van, D. Huchzermeyer und F. Reyers (1984): Primary renal cell carcinoma in a horse. *Am. J. Vet. Res.* 55, 35-38
- Berggren P. C. (1980): Renal adenocarcinoma in a horse. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 176, 1252-1253
- Brown P. J. und P. E. Holt (1985): Primary renal cell carcinoma in four horses. *Equine Vet. J.* 17, 473-477
- Flir K. (1952): Die primären Nierengeschwulste der Haussäugetiere. *Wissens. Zeitung der Humboldt Univ. Berlin*, 93-119
- Guillou L., C. Wadden, M. D. Kraus, A. P. Dei Tos und C. D. M. Fletcher (1996): S-100 protein reactivity in synovial sarcomas – a potentially frequent diagnostic pitfall. *Immunohistochemical analysis of 100 cases. Appl. Immunohistochem.* 4, 167-175
- Haschek W. M., J. M. King und B. C. Tennant (1981): Primary renal cell carcinoma in 2 horses. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 179, 992-994
- Hilarides P.J. (1951): Adeno-carcinomen bij een ingevoerd paard. *Tijd schr Diegeneskd*, 76, 453-454
- Höfer H. (1928): Über einen Fall von Carcinomatose mit Primärherd in der Niere beim Pferde. *Vet. Kde.* 40, 450
- Johnson T. L., M. W. Lee, J. M. Meis, R. J. Zarbo und J. D. Crissman (1991): Immunohistochemical characterization of malignant peripheral nerve sheath tumours. *Surg. Pathol.* 4, 121-135
- Koestner A., T. Bilzer, R. Fatzler, F. Y. Schulman, B. A. Summers und T. J. Van Winkle (1999): Histological classification of tumors of the nervous system of domestic animals. Bd. 5, Armed Forces Institute of Pathology, Washington, D. C.
- Mair T. S. und P. J. Brown (1993): Clinical and pathological features of thoacic neoplasia in the horse. *Equine Vet. J.* 25, 220-223
- Maxie M. G. (1993): The urinary system. In: Jubb K. V. F., P. C. Kennedy und N. Palmer (Hrsg.): *Pathology of domestic animals*, 4. Aufl., Bd. 2, Academic Press, San Diego, 447-538
- Nielsen S. W. und J. E. Moulton (1990): Tumors of the urinary system. In: J. E. Moulton (Hrsg.): *Tumors in domestic animals*. 3. Aufl., University of California Press, Berkeley, 458-478
- Owen R. H., S. Haywood und D. F. Kelly (1986): Clinical course of renal adenocarcinoma associated with hypersupraemia in a horse. *Vet. Record* 119, 291-294
- Pomroy W. (1981): Renal adenocarcinoma in a horse. *Equine Vet. J.* 13, 198-200
- Ramirez S. und T. L. Seahorn (1996): Ultrasonography as an aid in the diagnosis of renal cell carcinoma in a horse. *Vet. Radiol and Ultrasound* 37, 383-386
- Rhind S. M., C. Hawe, P. M. Dixon und C. L. Scudamore (1999): Oral metastasis of renal cell carcinoma in a horse. *J. Comp. Pathol.* 120, 97-103
- Rumbaugh M. L., F. G. Latimer, K. P. Porthouse, D. Y. Cho und C. J. Leblanc (2003): Renal carcinoma with osseus and pulmonary metastasis in an Arabian gelding. *Equine Vet. J.* 35, 107-109
- Sandusky G. E., W. W. Carlton und K. A. Wightman (1985): Immunohistochemical staining for S100 protein in the diagnosis of canine amelanotic melanoma. *Vet. Pathol.* 22, 577-581
- Servantie J., J. P. Magnol, A. Regnier, F. Lescure und A. M. Merritt (1986): Carcinoma of the renal pelvis with bony metaplasia in a horse. *Equine Vet. J.* 18, 236-238
- Stanek C., H. Weinberger und F. Brandejsky (1995): Humerusmetastase eines Übergangsepithelkarzinoms der Niere: eine außergewöhnliche Lahmheitsursache bei einem Pferd. *Wiener Tierärztl. Mschr.* 82, 316-321
- Struck M. (1934): Ein bemerkenswerter Fall von Nierenadenom beim Pferd. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 42, 21-22
- Sundberg J. P., T. Burnstein, E. H. Page, W. W. Kirkham und F. R. Robinson (1977): Neoplasms of Equidae. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 170, 150-152
- Van Mol K. A. C. und J. L. A. Fransen (1986): Renal carcinoma in a horse. *Vet. Rec.* 119, 238-239
- West H. J. und D. F. Kelly (1987): Renal carcinomatosis in a horse. *Equine Vet. J.* 19, 548-551
- Woods P. R., W. P. Farrar, M. K. Chaffin und G. K. Carter (1993): Metastatic renal adenocarcinoma in a mule. *Cornell Vet.* 83, 67-75

Dr. Eberhard Schüle  
Pferdeklinik Waldhügel  
Postfach 550251  
44210 Dortmund  
[www.pferdeklinik-waldhuegel.de](http://www.pferdeklinik-waldhuegel.de)

Pferdeheilkunde Curriculum Berlin

# Kommunikation, Mitarbeiterführung und Teamarbeit

Anne-Catherine Coppens und Michaela Kreß

12.-13. Februar 2005, Humboldt-Universität Berlin