

Ein Fall von Gewebsmastzellen-Leukämie bei einer Katze

Autor(en): **Hauser, P.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **107 (1965)**

Heft 9

PDF erstellt am: **17.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-593013>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Aus der Medizinischen Tierklinik der Universität Bern
(Direktor: Prof. Dr. U. Freudiger)

Ein Fall von Gewebsmastzellen-Leukämie bei einer Katze

Von P. Hauser

Einleitung

Seitdem Ehrlich 1877 noch als Student die Gewebsmastzelle¹ entdeckte, sind zahlreiche Arbeiten über ihre Morphologie, ontogenetische Abstammung und Verteilung in den verschiedenen Geweben bei Mensch und Tier sowie über deren Physiologie und Pathologie veröffentlicht worden. Erst 1946 erkannten Undritz [28, 29] und Rohr [20, 21] diese Zellen in den Knochenmarkausstrichen und konnten eine Vermehrung derselben bei gewissen Erkrankungen des hämatopoetischen Systems (aplastischen Anämien, Panmyeloptosen, Agranulozytosen usw.) beobachten.

1957 berichteten Efrati et al. [7] und Friedman et al. [10] unabhängig voneinander, über zwei Fälle von GMZ-Leukämie beim Menschen. 1959 bereicherte Brinkmann [5] das Schrifttum mit einem weiteren von ihm beobachteten Fall.

1955 veröffentlichte Stünzi [25] den ersten in der Veterinärmedizin beobachteten Fall einer GMZ-Leukämie. Es handelte sich um einen 14jährigen kastrierten Kater, der angeblich ohne vorausgehende Krankheitserscheinungen plötzlich gestorben war. Aus diesem Grunde konnte er keine Angaben über das klinische Bild und die hämatologischen Befunde machen.

1957 wußte Weiß [32] über einen Fall bei einer fünf Jahre alten Boxerhündin mit aleukämischem Verlauf zu berichten.

Die Seltenheit der Erkrankung berechtigt uns, einen weiteren von uns am lebenden Tier erkannten Fall mitzuteilen. Die Diagnose wurde klinisch durch Blutuntersuchungen und Knochenmarkspunktion gestellt und später durch Sektion und pathologisch-histologische Untersuchungen gesichert.

Klinische Untersuchungen

Eine 11jährige kastrierte Kätzin wurde mit der Anamnese: Ekzem mit Pruritus am 3. Januar 1964 in die Sprechstunde gebracht.

Status praesens

Mageres (Gewicht 3,500 kg), schlecht gepflegtes Tier. Über den ganzen Körper, besonders am Rumpf, kleine Krüstchen und größere, unregelmäßige leicht infiltrierte,

¹ Im weiteren Verlauf der Arbeit wird für Gewebsmastzelle die Abkürzung GMZ verwendet.

feucht glänzende Hautbezirke. Starker Flohbefall. Conjunctiven, Skleren, Maulschleimhaut blaß. Palpierbare Lymphknoten leicht vergrößert. Zirkulationsapparat: o. B. Respirationsapparat: o. B. Digestionsapparat: Starker Zahnstein. Zahnfleisch am Hals der Canini verdickt. Die Bauchpalpation ist nicht schmerzhaft. Im ventralen Peri- und Mesogastrium strangförmige, nicht schmerzhaft Verdickungen. Kot im Rectum zähpappig und graugelb. Leber leicht vergrößert (ventral am Rippenbogenrand palpierbar).

Blutuntersuchungen

Blutkörperchen-Mikrosenkungsreaktion: $\frac{1}{2}$ Std.: 1,5 mm, 1 Std.: 3,5 mm. Erythrozyten: 4,8 Mio/mm³. Hämoglobin (Cyan-Hb-Methode): 8,5 g%. Hämatokrit (Mikromethode nach Strumia): 33 Vol%. Färbekoeffizient (mittlerer Hb-Gehalt des einzelnen Erythrozyten (10 bis 12 g): 17,7. Mittlere Hb-Konzentration der Erythrozyten (g/100 cm³ Erythrozyten): 25,7. Leukozyten: 52 500/mm³.

Relatives Blutbild

a) Prozentgruppe (es wurden 500 Zellen differenziert):

Jugendliche	—
Stabkernige	2,7
Segmentkernige	78,5
Eosinophile	0,5
Blutmastzellen	—
Monozyten	1,3
Lymphozyten	15,4
Plasmazellen	—
Zerdrückte Zellen (undifferenzierbar)	1,5
Zusatzgruppe (pro 100 Zellen der Prozentgruppe):	
Normoblasten	0,25
GMZ	60,0

Relatives Knochenmarksbild

a) Prozentgruppe (es wurden 1000 Zellen differenziert):

Basophile («Blutmastzellen»)	—
Eosinophile	6,5
Neutrophiloblasten	0,9
Neutrophile Promyelozyten	3,6
Neutrophile halbreife Myelozyten	3,4
Neutrophile reife Myelozyten	8,2
Neutrophile Metamyelozyten	10,2
Neutrophile Jugendliche	16,8
Neutrophile Stabkernige	21,0
Neutrophile Segmentkernige	16,6
Lymphozyten	11,6
Monozyten	—
Plasmazellen	0,2
b) Zusatzgruppen (pro 100 Zellen der Prozentgruppe):	
GMZ	17,3
Megakariozyten	0,25
Normoblasten	11,9

Besprechung der hämatologischen Befunde

Obwohl die Blutentnahme ohne Schwierigkeiten durchgeführt werden

konnte, mußten wir auf gewisse Untersuchungen verzichten; da die Katze 4 Tage nach Einstellung in der Klinik über Nacht ad exitum kam.

Die Erythrozyten-, Hämoglobin- und Hämatokritwerte waren mittelstark erniedrigt. Dagegen bewegte sich der Färbekoeffizient in den normalen Grenzen.

Die Blutkörperchen-Senkungsreaktion war normal.

Die Leukozytenzahl war stark erhöht. Die Leukozytenzählung erfolgte mittels Zählkammer; dabei wurden sämtliche kernhaltigen Zellen erfaßt. Da auf 100 Leukozyten 60 GMZ fallen, ist eine Korrektur notwendig. Es ist eine Leukozytenzahl von 33 000 anzunehmen.

Differentialblutbild

Im Differentialblutbild war das Auffallendste der hohe Anteil an GMZ nebst einer leichtgradigen Anisozytose, seltenes Vorkommen von Howell-Jolly-Körperchen und vereinzelt auftretendes nekrotischer Abbauformen von neutrophilen Leukozyten.

Knochenmarkuntersuchung

Die myeloischen und erythropoetischen Elemente waren nicht vermindert und morphologisch normal, dagegen waren die im gesunden Knochenmark nur selten anzutreffenden GMZ sehr stark vermehrt.

Auf 100 Zellen der Prozentgruppe fanden wir 17,3 GMZ. Auffällig war ihre Vielgestaltigkeit und die starke Athrophagozytose. Nicht selten kamen im Ausstrich sogenannte Gewebs-Basophilome in Form zusammenhängender Gruppen von 20 und mehr GMZ vor. Die eosinophilen Granulozyten waren weder relativ noch absolut vermehrt.

Die Gewebsmastzellen

Die GMZ variieren stark in Größe und Form. Im strömenden Blut sind sie rund bis oval, dagegen im Knochenmark öfters gestreckt, polygonal, spindelförmig oder besitzen pseudopodienartige Ausstülpungen. Die bei der Toluidinblaufärbung nach Undritz und bei der panoptischen Färbung nach Pappenheim gefärbten Granula des Cytoplasmas sind stets Peroxydase-negativ. Die in Zahl und Größe innerhalb derselben Zelle sehr verschiedenen Granula überdecken ganz den Kern oder lassen lediglich eine schmale perinukleäre Zone frei. Ganz selten konnten sehr große Granula oder Verklumpungen derselben beobachtet werden.

Der Kern ist rund, oval und in etwa 11% der Zellen mehr oder weniger stark eingebuchtet. Polyploide oder sich in Mitose befindende Kerne haben wir nie beobachtet.

Mit der für die Erythrozyten und deren hämoglobinhaltigen Vorstufen spezifischen Peroxydasefärbung nach Lepehne gelang es besonders schön,

die Erythrophagozytose der GMZ darzustellen. Da es sich nicht nur um eine reaktionslose Inkorporierung, sondern um eine regelrechte Athrophagozytose handelt, könnten ohne die obgenannte Färbung, die beinahe vollständig verdauten Erythrozyten nicht mehr als solche erkannt und das Ausmaß deren Zerstörung übersehen werden. Durch den Verdauungsvorgang werden die Erythrozyten meistens kleiner, aber oft lediglich verschieden stark aufgehellt, so daß sie in der kritischen Phase ohne weiteres für Vakuolen gehalten werden können. Mit der Berlinerblaureaktion konnten wir die Schlacken des verdauten Hämoglobins in den GMZ darstellen.

Harnuntersuchung

Die Harnuntersuchung ergab keine Besonderheit. Eiweißkochprobe und Benedikt waren negativ, pH 6,7. Im Sediment waren (+) Erythrozyten, einzelne Leukozyten und Tripelphosphate.

Sektion und Histologie

Haut: Großflächiges, krustöses Ekzem, besonders an den Flanken. Im Corium, besonders deutlich um die Haarbälge und locker bis in die Subcutis einstrahlend, ausgehnte Wucherungen von meist ausgereiften GMZ.

Mäßiger Nährzustand. Allgemeine mäßige Anämie. Ganzer Kadaver leicht schmutzig gelb verfärbt.

Lymphknoten: Mit Ausnahme der Bronchiallymphknoten sind alle Lymphknoten leicht bis nahezu doppelt vergrößert. Die Schnittfläche ist weiß bis leicht bräunlich, besonders in den Randpartien. Die axillären Lymphknoten links sind vermehrt blutartig. Histologisch zeigen die linken Bug- und Axillarymphknoten Blut in den Randsinus, Verquellung der Trabekel und der Gefäßwände, eine leichte unspezifische Hyperplasie; GMZ-Grüppchen in den Blutgefäßen, aber nicht im lymphoretikulären Gewebe.

Die Mesenterial- und Sakrallymphknoten sind leicht markig vergrößert und zeigen ebenfalls Blutantransport in den Randsinus. Sowohl die Randsinus wie die Blutgefäße sind mit sehr vielen GMZ belegt, wenige GMZ sind diffus im lymphoretikulären Gewebe vorhanden.

Körperhöhlen: o. B.

Nieren: Leicht vergrößert, Konsistenz erhöht, Rinde stellenweise verschmälert, diffuse Fibrose. Subakute bis chronische Glomerulonephrose in Form von Hyalinisierungen, Fibrosierungen bis Sklerosierungen und Verquellungen der Gefäßwände, der Baumannschen Kapseln und der Basalmembranen. Mäßig GMZ in den Arteriolenlumina und im perivascularären Gewebe. Die Nieren sind fettarm.

Harnblase: o. B.

Nebennieren: Klein, mit kleinknotiger kompensatorischer Rindenhyperplasie. Massive progressive Transformation, wobei auf weiten Strecken die Faszikulata bis unter die Kapsel reicht. Kapillaren geweitet, in den Lumina viele GMZ. Arteriolenwände zum Teil hyalin verquollen, zum Teil sklerosiert.

Milz: Stark vergrößert, kompakt, grobhöckerige Oberfläche, graublau. Unregelmäßig entspeichert, kleine Follikel sind knapp sichtbar. Bei der histologischen Untersuchung zeigt sich die Milz sehr lymphozytenarm, die weiße Pulpa besteht fast voll-

ständig aus GMZ in verschiedenen Reifungsstadien. Daneben sind GMZ auch in den Sinus und in der Kapsel, in kleinen Arteriolen und in Kapillaren dicht vorhanden. Die Gefäßwände der größeren Arterien sind weitgehend sklerosiert.

Leber: vergrößert, leicht gelb verfärbt, gestaut, zentrale Stauungsatrophie. Die makroskopisch sichtbaren, diffus verstreuten, weißen Herdchen erwiesen sich bei der histologischen Untersuchung als kleine GMZ-Verdichtungen, Ödem, starke Dissoziation, beginnende, vom portobiliären und vom zentralen Raum ausstrahlende Zirrhose. Peripher deutliche trübe Schwellung, zentrale Stauungsatrophien des Parenchyms. Ebenfalls zentral feinste Fettphanerose und diffuser Resorptionsikterus. In den Sinusoiden, im portobiliären Raum, in den Disseschen Spalträumen und in den Arteriolumina sehr viele, zum Teil rasenförmig angeordnete GMZ.

Die Gallengänge sind alle etwas geweitet.

Herz: Beidseitige Kammerdilatation, Peri-Epi-Endokard o. B., Klappen leicht fibrös verdickt. Myokard etwas ödematös, blaß. Diffuse, seröse, chronische, leicht schwierige Myokarditis. Venöse und kapilläre Hyperämie mit kleinen Diapedesisblutungen. Kleine diffuse Muskelfaserverfettung. Mehr oder weniger massiv GMZ in den Kapillaren und den Arteriolumina. Teilweise etwas Leukostase und etwas Leukozyteninfiltration.

Pankreas: Leichte Fibrose, vereinzelt chronisch unspezifische entzündliche Proliferationen mit wenig diffus verteilten Mastzellen. Auch alle Gefäße enthalten GMZ.

Tonsillen: Leicht vergrößert, hellbraun.

Thyreoidea: o. B.

Parathyreoidea: Leicht vergrößert und leicht vermehrt wasserhelle Zellen.

Lunge: Stauung, zum Teil bullöses Emphysem, zum größten Teil diffuse Gewebeverdichtung. Mäßig eiweißreiches Ödem, Kapillaren geweitet, leichte Leukozytenexsudation in die Alveolen, Desquamation der Alveolarendothelien, diffuse Induration in den Inter-alveolarsepten, mäßige Bronchiektasie mit zum Teil hypertrophischen, zum Teil metaplastischen Bronchialepithelien.

Besonders die kleineren Arterien weisen auffallende Gefäßwandfibrose bis zu vollständiger Obliteration auf.

Mehr oder weniger ausgereifte GMZ sind diffus in den Inter-alveolarsepten und besonders in den Gefäßlumina und in den proliferierten peribronchialen Solitär-follikeln eingelagert.

Magen-Darm: Leichte bis mittelgradige Verdickung der Wände mit leukozytärer Infiltration. Deutliches Schleimhautödem, Submucosafibrose. In der Submucosa wenige diffus eingelagerte GMZ.

Muskulatur: Stauung, kleine Diapedesisblutungen, leichte diffuse subakute bis chronische Myositis mit besonders deutlicher Proliferation der Fibroblasten. In kleinen Gefäßchen viele, im Interstitium wenige GMZ diffus eingelagert.

Knochenmark: Zwischen den übrigen Leuko-Lympho- und Erythropoetischen Zellen ganze Rasen von mehr oder weniger ausgereiften Mastzellen eingelagert.

Diskussion

Der von uns beschriebene Fall ist gekennzeichnet durch eine außerordentlich starke Invasion und Proliferation von GMZ ins Knochenmark und ins lymphatische Gewebe sowie durch eine außerordentlich starke Anschwemmung in die periphere Blutbahn: 60 GMZ auf 100 Zellen der Prozentgruppe.

Im Blut handelt es sich durchwegs um ausgereifte Zellen, die ein ein-

förmiges und eintöniges Bild in Größe und Gestalt sowohl der Zellen als auch der Kerne und der Granula bieten. Im Gegensatz steht ihre vielfältige Erscheinungsform im Knochenmark und in den übrigen Vermehrungsstätten, wo sich ihresgleichen nur bei den myeloischen und lymphatischen Leukämien finden läßt.

Ein weiteres Merkmal der GMZ im Knochenmark ist ihre überaus aktive Athrophagozytose der Erythrozyten. Auf 100 GMZ fanden wir 24 mit 15 phagozytierten Erythrozyten. Dieser Erythrozytenfraß wird zum erstenmal 1958 von Weiß [32] nebenbei erwähnt. Ein Jahr später wird er von Brinkmann [5] eingehend beschrieben. Im Gegensatz zu uns konnte er nicht nur im Knochenmark, sondern ebenfalls in der peripheren Blutbahn eine echte Phagozytose mit Verdauung beobachten. Damals sah Brinkmann [5] in dieser Erscheinung die Hauptursache der akuten Anämisierung seiner Patientin. Wenn man aber einerseits die außerordentliche Kompensationsmöglichkeit des roten Knochenmarks – zum Beispiel bei hämolytischer Anämie –, andererseits die schwache Anämie unserer Katze vor Augen hält, erscheint es uns fraglich, in der Phagozytose den einzigen Grund der Anämie zu suchen.

Andere Autoren, zum Beispiel Fadem [9], schreiben dem durch die Mastzellen gebildeten Histamin eine antimitotische Funktion zu. Diese Vermutung gründet auf der Beobachtung, daß sehr viele Panmyelopathien, sowohl essentieller als auch sekundärer Art, mit einer mehr oder weniger starken Vermehrung der GMZ einhergehen. Auch Undritz [28] sieht in den GMZ einen schweren Behinderungsfaktor zur Bildung der neutrophilen Leukozyten und der Normozyten. Der Beweis bleibt aber bis heute noch offen.

In unserem Fall scheint es uns wahrscheinlicher, daß die Anämie, ähnlich wie bei der chronischen lymphatischen Leukämie des Hundes, hauptsächlich infolge Verdrängung des erythropoetischen Systems durch das wuchernde Gewebe (die GMZ) verursacht wird.

Die oft mit der Leukämie in Zusammenhang gebrachte Vermehrung der Eosinophilen – diese kann soweit gehen, daß die Eosinophilie im Vordergrund steht – haben wir nicht festgestellt. In der Blutbahn sowie auch im Knochenmark bewegten sich die Werte der Eosinophilen in der Normalgrenze.

Dagegen konnte Weiß [32] eine Zunahme der Plasmazellen beobachten, die in der Milz besonders auffällig war.

In unserem Fall handelt es sich um eine generalisierte disseminierte GMZ-Proliferation, an der vor allem das RH-System der Milz, das Knochenmark und die Leber beteiligt sind. Ein Vergleich unserer Befunde mit denjenigen von Stünzi [25] und Weiß [32] sind nur bedingt möglich, da diese Autoren verschiedene Organe nicht untersucht oder deren Befund nicht aufgeführt haben. Besonders interessant wäre ein Vergleich der Knochenmarkbefunde, da wir feststellen konnten, daß nach der Milz das Knochenmark am stärksten betroffen ist.

Abb. 1 Knochenmarkausstrich. Toluidinblaufärbung (Undritz). Intensive metachromatische Färbung der Granula der GMZ. Die Zellen sind rund, oval oder besitzen Protoplasmafortsätze.

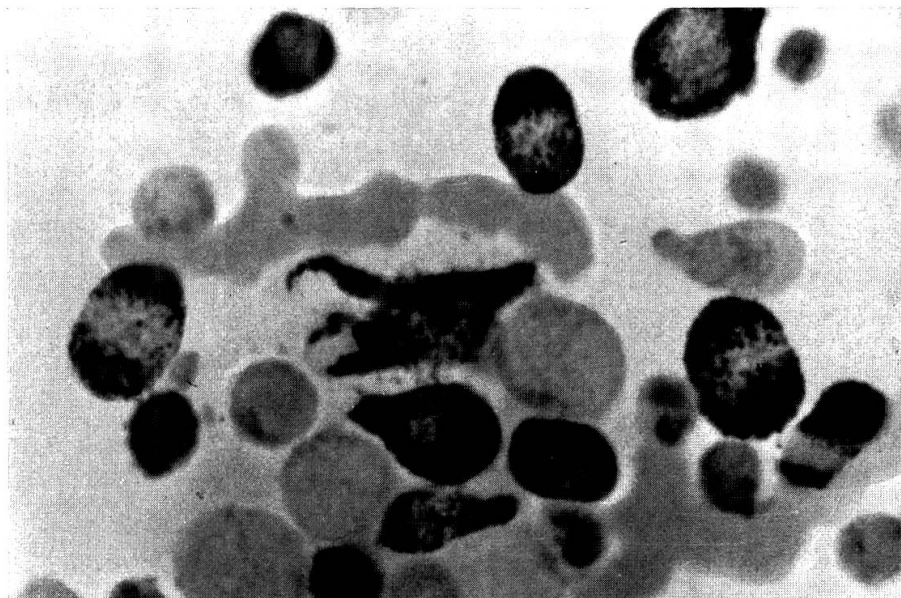


Abb. 2 Knochenmarkausstrich. Panoptische Färbung. Sog. Gewebsbasophilom. Im Gegensatz zu den Blutbasophilen werden hier die Granula durch die Methylalkoholfixation nicht ausgewaschen. Deutlich sichtbarer Nucleolus in GMZ rechts oben und in den beiden in der Mitte.

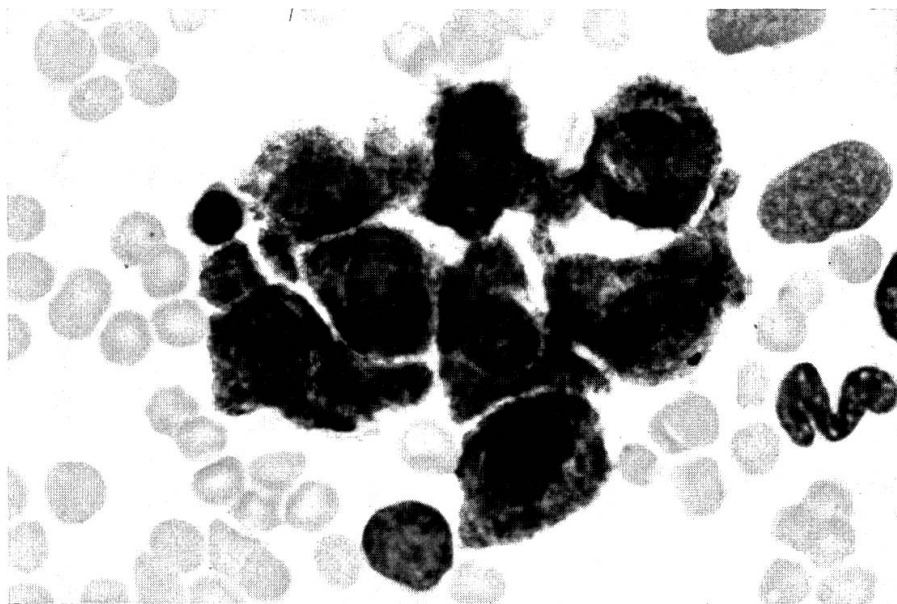


Abb. 3 Knochenmarkausstrich. Peroxydasereaktion nach Lepehne. Intensive Erythrophagozytose.

a) Wegen der außerordentlich starken Phagozytose ist das Angebot an Hämoglobin größer als die Verdauungskapazität. Das unverdünnte Hämoglobin liegt diffus im Cytoplasma.

b) Phagozytierte Erythrozyten, deren Hämoglobin praktisch total gelöst ist.

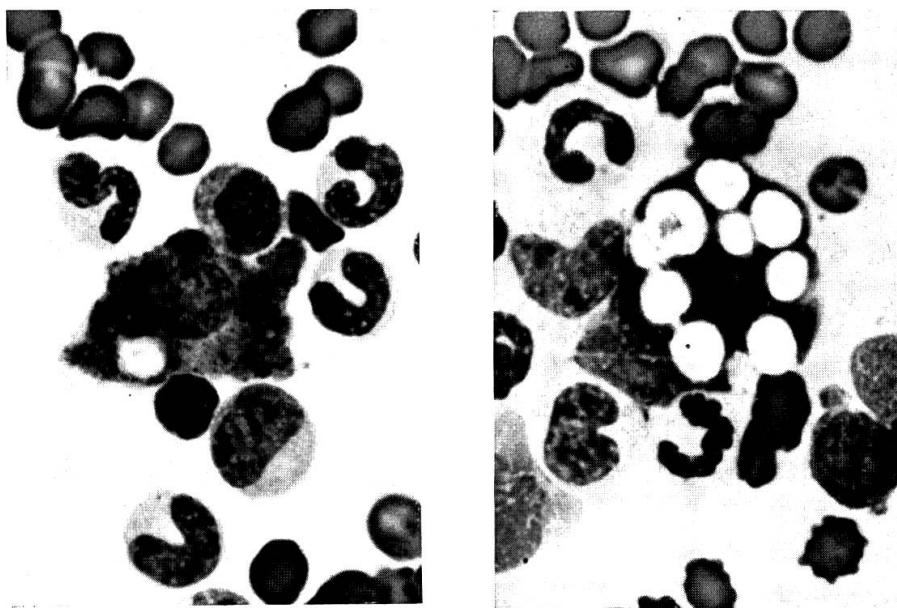


Abb. 4 a) Blutausstrich. Peroxydasereaktion nach Lepehne. GMZ sind stets rund bis oval. Kern von rechter Zelle eingebuchtet.

b) Knochenmarksausstrich. Berlinerblau-Eisen-Reaktion. Blau gefärbte Körner in GMZ. Durch Verdauung aus dem Hämoglobin demarkiertes Eisen.

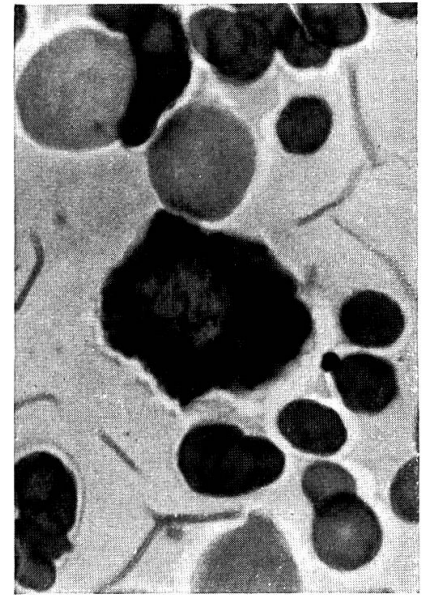
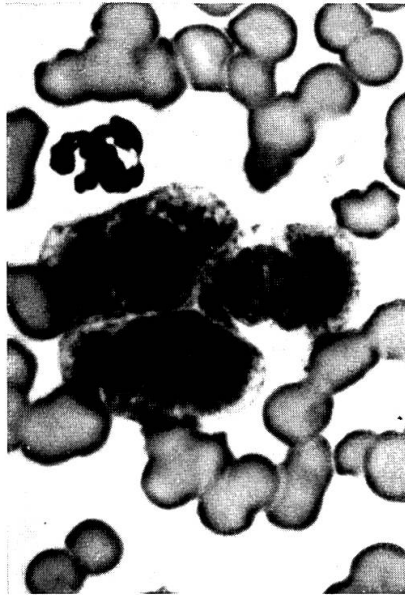


Abb. 5 Knochenmark. Histolog.-Schnitt. Panoptische Färbung. Diffuse Wucherung von GMZ. Untere Hälfte der Abbildung außerordentlich intensives Wachstum mit Verdrängung des roten und weißen Systems (dunkle Stellen).

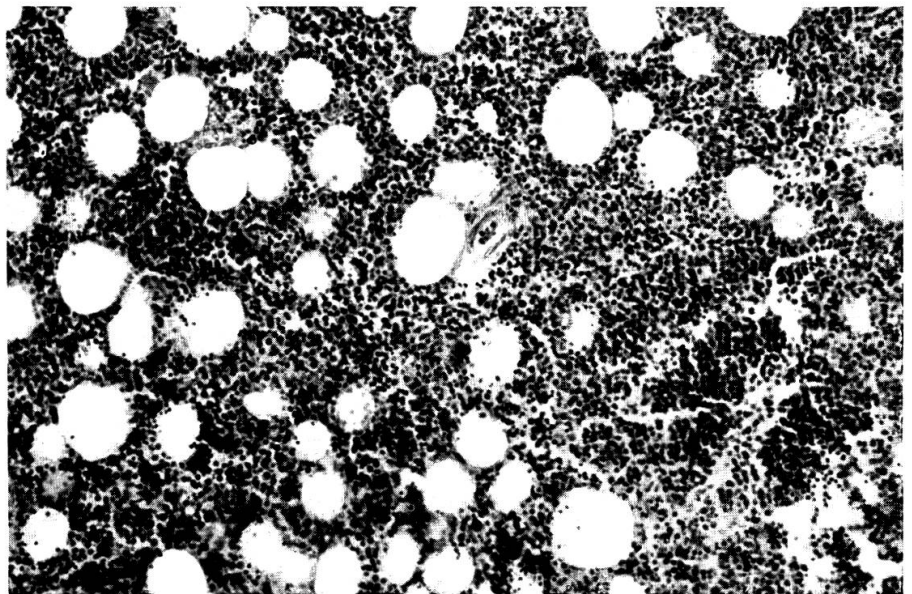
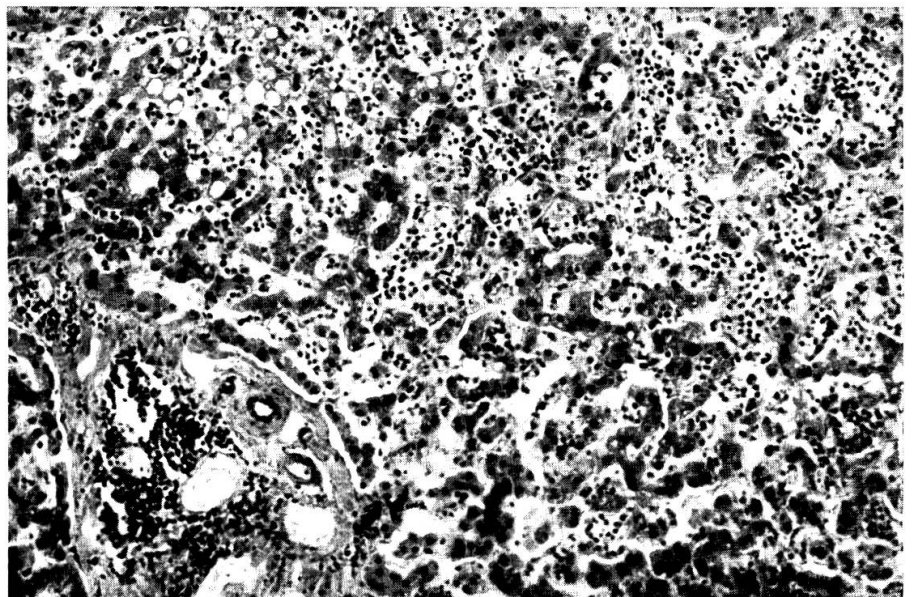


Abb. 6 Leberschnitt. Panoptische Färbung. Starke Dissoziation der Leberzellbalkchen. Unten links rasenförmige Wucherung von GMZ im Glissonschen Dreieck.



Interessanterweise stellte Weiß [32] fest, daß die GMZ-Infiltration am auffallendsten in der Leber war, wogegen bei der Katze von Stünzi [25] sowie bei unserem Fall diese am stärksten in der Milz war.

Die von uns beschriebenen Zellen sind zweifellos GMZ, denn die Kriterien, die sie von den Blutbasophilen unterscheiden, sind erfüllt: Der Kern ist rund oder nur andeutungsweise eingebuchtet, die Peroxydasereaktion nach Graham-Knoll war stets negativ. Die Granula werden mit den stärksten üblichen Fixiermitteln – zum Beispiel Äthylalkohol bei der Giemsa-Färbung – nicht gelöst, im Gegensatz zu den Blutbasophilen.

Die Bezeichnung GMZ scheint uns unbefriedigend, da diese Zelle in der embryonalen Phase physiologischerweise blutgängig ist und erst im späteren intrauterinen Stadium aus der Blutbahn verschwindet und dann lediglich in den Geweben zu finden ist. Bei der Ratte und der Maus werden sie zeitlich in das zirkulierende Blut ausgeschwemmt. Im Blut von gewissen Coleopteren kommen sie sogar in beträchtlicher Zahl vor.

Aus den eben erwähnten Gründen möchten wir mit Undritz [28] et al. den Terminus GMZ eher durch die Bezeichnung «*Basophile mit unlöslichen Granula*» ersetzt wissen und derjenige von Blutbasophile oder Blutmastzelle durch «*Basophile mit löslichen Granula*». Dadurch käme ihr entgegengesetztes histochemisches Verhalten deutlich zum Ausdruck und eine eventuelle Verwechslung könnte vermieden werden.

Ob in unserem Fall Pruritus und Ekzem nur als Folge des Flohbefalls anzusehen sind oder ob diese mit der Leukämie in direktem Zusammenhang stehen, kann nicht mit Sicherheit eruiert werden. Fest steht, daß sehr viele Katzen einen relativ starken Flohbefall haben können ohne sekundäre Hautveränderungen zu zeigen und daß beim Menschen eine starke Vermehrung der GMZ mit Pruritus einhergeht, ob sich diese nun lokal in Form der *Urticaria pigmentosa* oder generalisiert in Form der Leukämie äußert.

Da wir nicht über die in der Humanmedizin bekannten Konsequenzen einer abnormalen Vermehrung der GMZ orientiert waren und der Exitus überraschend früh eintrat, müssen wir uns bei der Todesursache ebenfalls mit einer Vermutung begnügen. Mit großer Wahrscheinlichkeit ist diese nicht auf die Behandlung mit dem Cytostaticum SP-I® Sandoz zurückzuführen. Wir haben nämlich nur eine einmalige intravenöse Injektion von 40 mg SP-I vorgenommen. Im Laborversuch (Sandoz) wurde Katzen – es waren darunter auch trächtige Tiere – über Wochen täglich 25 mg/kg gegeben, ohne daß klinische noch pathologische Veränderungen festgestellt werden konnten (Persönliche Mitteilung).

Hingegen wissen wir, daß Mastzellen im allgemeinen, und GMZ im speziellen, nebst Heparin- und Serotonin- auch Histaminbildner sind. Histamin ist ein sogenanntes biogenes Amin, das zunächst die Kapillaren erweitert und deren Permeabilität erhöht und anschließend ebenfalls die Arteriolen erweitert. Durch diese Vorgänge kommt es zu Blutdrucksenkung und durch

Plasmaaustritt zu Bluteindickung und schließlich zu peripherer Kreislaufinsuffizienz mit Kollaps (sogenanntem Histaminschock).

Da das Histamin bei einer GMZ-Leukämie nicht kontinuierlich, sondern schubweise in den Kreislauf gelangt, ist eine Regulierung von seiten des Organismus nicht möglich, und folglich muß es zu den eben erwähnten und folgenschweren Vergiftungserscheinungen kommen. Wird die Kreislaufinsuffizienz nicht mit peripher angreifenden Analeptica behoben, führt diese unweigerlich zum Tode, was bei unserer Katze der Fall gewesen zu sein scheint. Brinkmann [5] konnte bei seiner Patientin solche Kreislaufkollapse beobachten und diese mit dem Histamin in Zusammenhang bringen, da das Blut während den Anfällen nicht gerann. Er weist eindringlich darauf hin, daß er die Patientin während eines Anfalles nur dank Noradrenalininfusionen retten konnte.

Da bis dato in der veterinär-medizinischen Literatur nur zwei Beobachtungen von GMZ-Leukämie beschrieben worden sind, stellt unser Fall, obwohl er einige Mängel aufweist, doch einen interessanten Beitrag dar zur Schließung der Lücken, die im ganzen Fragenkomplex der Leukämien bestehen.

Bei einem weiteren Fall wäre nicht uninteressant, den Gedankengang «Histaminkollaps» eingehender zu untersuchen und möglicherweise zu beweisen. Da wir beim Tier keine einfache und zuverlässige Blutdruckmeßmethode haben, müßte das Tier unter ständiger visueller Beobachtung stehen, damit das eventuelle Auftreten eines Histaminflushes nicht übersehen wird. Ferner müßte während und zwischen den Anfällen der Blut- und Harnhistaminspiegel bestimmt werden. Nur auf diese Weise könnte der Beweis des Histamintodes erbracht werden.

Résumé

Description chez une chatte castrée de 11 ans et souffrant d'eczéma et de prurit, du résultat de recherches hématologiques et histologiques. La haute teneur du sang périphérique en leucocytes ($52\ 500/\text{mm}^3$) est déterminée par la grosse participation de leucocytes basophiles (LB). Selon l'hémogramme différentiel, 60,0 LB sur 100 cellules appartenaient au groupe de pourcentage.

L'examen cytologique de la moëlle osseuse (tibia) a montré une augmentation extraordinaire des LB. Ces cellules étaient caractérisées par une érythro-athrophagocytose excessivement forte. On a confirmé l'athrophagocytose au moyen de la réaction de peroxydase selon Lepehne et la réaction ferrique au bleu de Berlin. Du point de vue anatomo-pathologique, on a relevé la présence de proliférations de LB dans la rate, la moëlle osseuse, le foie et les ganglions lymphatiques.

Riassunto

Si descrive il risultato di ricerche ematologiche ed istologiche conseguito su di una gatta castrata di 11 anni, affetta da eczema e da prurito.

Il contenuto elevato del sangue periferico in leucociti ($52\ 500/\text{mm}^3$) è determinato

dalla notevole partecipazione di leucociti basofili. Secondo il quadro ematico differenziale 60,0 leucociti basofili su 100 cellule appartenevano al gruppo di percentuale.

L'esame citologico del midollo osseo (tibia) ha rivelato un aumento straordinario di leucociti basofili. Queste cellule erano caratterizzate da una eritro-atrofagocitosi attiva. L'atrofagocitosi è stata confermata dalla reazione perossidasi secondo Lepehne e dalla reazione ferrica al bleu di Berlino.

Sotto l'aspetto anatomico patologico, si è rilevata la presenza di proliferazioni di leucociti basofili nella milza, nel midollo osseo, nel fegato e nei gangli linfatici.

Summary

The haematological and histo-pathological findings of an 11 year old castrated female cat suffering from eczema and pruritus are described and discussed.

The high leukocyte value of the peripheral blood (52500/mm³) is due to the remarkably large proportion of basophiles. In the differential blood count 60 in 100 cells of the percentage group were basophiles.

Cytological examination of the bone-marrow (tibia) showed an extraordinarily large increase in the number of basophiles. These cells were characterised by an active erythro-athrophagocytosis. The athrophagocytosis was confirmed by the peroxydase reaction according to Lepehne and the Berlin-blue-iron reaction.

The pathological-anatomical finding was a disease of the system with overproduction of basophiles in the spleen, bone-marrow, liver and lymph-glands.

Literatur

- [1] Begemann H., Harwerth H. G.: *Praktische Hämatologie*. Georg Thieme, Stuttgart (1961). – [2] Bloom G., Larsson B., Aberg B.: Heparin and Histamine in Canine Mastocytoma. *Acta allergologica* 12, 199–204 (1958). – [3] Bloom G., Franzén S., Sirén M.: Malignant Systemic Mast Cell Disease (Mastocytoma) in Man. *Acta Med. Scand.* (1960). – [4] Bloom G.: Studies on the Cytology, Cytochemistry and Pathology of the Mast Cell. – [5] Brinkmann E.: Mastzellenreticulose (Gewebsbasophilom) mit histaminbedingtem Flush und Übergang in Gewebsbasophilen-Leukämie. *Schw. Med. W'schr.*, 1046–1048 (1959). – [6] Brinkmann E.: Funktionen und Krankheiten der Mastzellen. *Berliner Medizin* 13, 85–91 (1962). – [7] Efrati P., Klajman A., Spitz H.: Mast Cell Leukaemia – Malignant Mastocytosis with Leukaemia-like Manifestations. *Blood* 10, 869–882 (1957). – [8] Ende N., Cherniss E. I.: Splenic Mastocytosis. *Blood* 13, 631–641 (1958). – [9] Fadem R. S.: Tissue mast cells in human bone marrow. *Blood* 6, 614–630 (1951). – [10] Friedman B. I., Will J. J., Freiman D. G., Braunstein H.: Tissue Mast Cell Leukaemia. *Blood* 13, 70–78 (1958). – [11] Gilmore C. E., Gilmore V. H., Jones T. C.: Reticuloendotheliosis, a Myeloproliferative Disorder of Cats: A Comparison with Lymphocytic Leukaemia. *Path. vet.* 1, 161–183 (1964). – [12] Gilmore C. E., Gilmore V. H., Jones T. C.: Bone Marrow and peripheral Blood of Cats: Technique and Normal Values. *Path. vet.* 1, 18–40 (1964). – [13] Hangartner P.: Über granulomartige Hautknoten mit basophilmetachromatisch-granulierten Zellen beim Hund (sog. Mastocytom). *Inaug. Diss. Bern* (1949). – [14] Kabelitz H. J.: Die Zytologie der Defensivreaktionen im menschlichen Knochenmark, Heidelberg (1958). – [15] Keller R., Schwarz-Speck M.: Zur Fixation von Antikörpern an isolierten Mastzellen. *Schw. Med. W'schr.* 40, 1196–1198 (1961). – [16] Köhler H.: Zum sogenannten Mastocytom beim Hund. *Schweiz. Z. Path. Bakt.* 19, 249–258 (1946). – [17] Köhler H.: Weitere Beobachtungen am sogenannten Mastzytom des Hundes. *Wiener tierärztl. M'schr.* 5, 364–374 (1959). – [18] Meier H.: Neoplastic Diseases of the Hematopietic System (So-called Leukosis-Complex) in the Dog. *Zentr.bl. f. Vet.med.* IV, 7, 633–688 (1957). – [19] Ono S., Zompetti L., Hagen P., Furth J.: Relation of Heparin, Histamine and Serotonin to Mast Cells. *Blood* 14, 770–780 (1959). – [20] Rohr K.: *Das menschliche Knochenmark*. Georg Thieme, Stuttgart (1960). – [21] Rohr K.: Inflammation interstitielle chronique de la moelle osseuse (Myelitis chronica interstitialis). *Sang* 19, 321 (1948). – [22] Romanelli V.: *Sopra la leucemia basofila leuce-*

mica del Cane. *Archiv. Vet. Ital.* 6, 499 (1953). – [23] Schubotho H., Groß F.: Studien zur Erythrophagozytose. *Schw. Med. W'schr.* 33/39, 952–953 (1955). – [24] Stünzi H.: Zur Pathologie des sog. Mastozytoms des Hundes. *Schw. Z. Path. Bakt.* 18, 1271 (1955). – [25] Stünzi H.: Zur pathologischen Anatomie der Mastzell-Leukämie der Katze. – [26] Undritz E., Steinemann A.: Die Blutkörperchen der Ascidien. *Schw. Med. W'schr.* 41, 1477 (1963). – [27] Undritz E.: Hämatologische Tafeln Sandoz, Sandoz AG, Basel (1952). – [28] Undritz E.: Die nicht zur Blutkörperchenbildung gehörenden Zellen intravitale Knochenmarkspunktate nebst Auszählungsschema für Myelogramme. *Schw. Med. W'schr.* 16, 333 (1946). – [29] Undritz E.: Les cellules sanguines de l'homme et dans la série animale. *Schw. Med. W'schr.* 5, 88 (1946). – [30] Undritz E.: Herstellung von Blut- und Knochenmarksausstrichen. *Triangel Sandoz* 4, 36 (1959). – [31] Venendaal H.: Casuistische medelingen nit de Kliniek voor kleine Huisdieren. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* 9, 353 (1948). – [32] Weiß E.: Mastzellenleukose beim Hund. *Monatsschr. f. Vet.med.* 2, 33–35 (1958). – [83] Weiß E.: Morphologie und formale Genese der Neubildungen der Zellen des Retotheliales Systems (RS) bei Hund und Katze. *Zentr.bl. f. Vet.med.* 2, 201–212; 3, 213–250; 5, 437–462 (1962).

Frl. Dr. K. Bärswyl und Herrn PD Dr. S. Lindt, vet.-path. Institut sind wir für die Sektion und die histologische Bearbeitung des Falles zu großem Dank verpflichtet.

Der Autor spricht Herrn Ehrendozent Dr. med. E. Undritz, Sandoz AG Basel, für seine Ratschläge und freundliche Hilfe seinen herzlichen Dank aus.