

Stroma- und Duktusanteilen. Im Metöstrus kommen Proliferationen der lobuloalveolären und duktaalen Strukturen und alle histologischen Bilder der Sekretionsphase vor. Danach sind Involutionen das vorherrschende Bild (GARDEREN et al. 1997).

Die Veränderungen des Gesäuges während des Zyklus, der Gravidität, der Laktation und Involution beschreiben WROBEL et al. (1974) bei jungen primiparen Hündinnen.

Die vorherrschenden Bilder in der Ruhephase, der Laktation und der Involution sind bereits in den Abschnitten Entwicklung und Differenzierung der Mamma, laktierende Milchdrüse und Involution der Milchdrüse erwähnt worden.

## 2.2. Nicht neoplastische pathologische Veränderungen der Milchdrüse

### 2.2.1. Mammaveränderungen bei der Scheinträchtigkeit

Die Scheinträchtigkeit wird als Pseudogravidität bezeichnet. Die Scheinträchtigkeit gehört wie die Gravidität zum Metöstrus. Die Funktionsabläufe, die zur Pseudogravidität führen, sind in Abb.1 nach OLSCHESKI (1987) dargestellt.

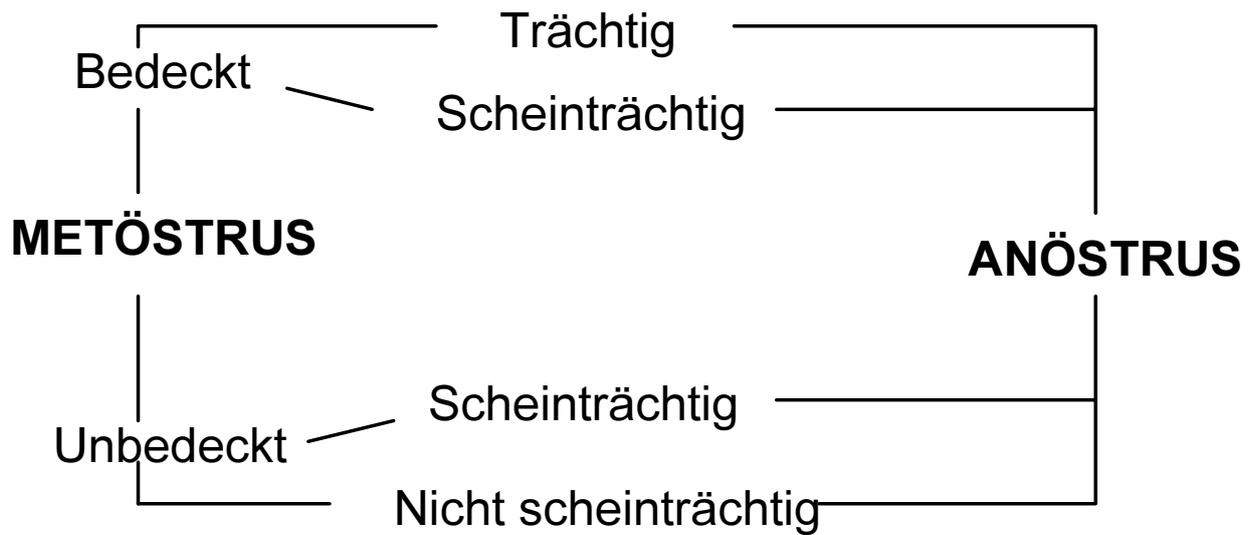


Abb.1: Funktionsabläufe der Pseudogravidität (nach OLSCHESKI 1987)

Pseudogravidität ist nach WITHNEY (1967) und BLOOM (1968) eine Form der Intensivierung und Verlängerung des Metöstrus, wobei die Persistenz der Gelbkörper und die damit verbundene verlängerte Progesteronsekretion für die Veränderung am Genitale und der Milchdrüse verantwortlich sind.

Einige Autoren wie FROST (1963), MANN (1971) und JOHNSTON (1980) sprechen von einer Häufigkeit von 40 % - 75 %, während BERCHTOLD (1993) eine Häufigkeit der Scheinträchtigkeit bei nicht ovariectomierten Hündinnen von 15 % - 50 % feststellt. Pathogenetisch sieht BERCHTOLD (1993) die größte Bedeutung in der ungewöhnlich langen Persistenz der Corpora lutea, deren gestagene Aktivität bei nicht gedeckten oder nicht trächtig gewordenen Hündinnen ähnlich lange dauern kann wie bei graviden Tieren. Alter, Rasse und vorangegangene Trächtigkeiten scheinen keine Rolle zu spielen.

Die auffälligsten Symptome sind das Anschwellen und die Sekretion der Milchdrüse, die durch die Persistenz der Gelbkörper und deren

Hormone ausgelöst werden (BERCHTOLD 1993).

Das klinische Bild der Pseudogravidität (ARBEITER und WINDING 1977) ist durch folgende Symptome gekennzeichnet:

- Anbildung des Gesäuges
- Einsetzen der Laktation, wobei wässriges bis dickes, klares bis bräunliches Exsudat oder milchähnliche Flüssigkeit abpressbar ist
- Anschwellen der Vulva
- geringer Vaginalfluor
- Zunahme des Leibesumfanges
- Pseudopartus mit wehenähnlichen abdominalen Kontraktionen
- motorische Unruhe
- Verhaltensänderung ("Nestbau", Verteidigung fiktiver Welpen, Aufsuchen dunkler Stellen, Reizbarkeit, Polyphagie oder Anorexie sowie Erbrechen, Durchfall, Apathie)

Die Pseudograviditäten treten vier bis neun Wochen nach der Läufigkeit auf und können zwei oder mehrere Wochen andauern (BERCHTOLD 1993, BOSTEDT 1994, ARNOLD 2001). Die Pseudogravidität kann in den folgenden Läufigkeiten ständig wiederkehren und besonders schwere Verhaltensstörungen auslösen (BERCHTOLD 1993).

An der Milchdrüse kommt es zu Veränderungen während der Pseudogravidität, die einer Trächtigkeit ähneln wie Milchgangssprossung, Alveolenwachstum und Sekretion. Wenn keine Drosselung dieser Vorgänge erfolgt, wird Prolaktin freigegeben und es entwickelt sich die Scheinträchtigkeit bzw. eine Lactomanie nach Aussage von GÜMBEL-AMMELOUNX und RÜSSE (1984).

Aus der Pseudogravidität können Folgeerkrankungen entstehen, wie Milchstauung, Mastitiden, Mammatumoren oder Verhaltensstörungen (GÜMBEL-AMMELOUNX und RÜSSE 1984).

### 2.2.2. Hyperplasie

Die Hyperplasie gehört zu den Wachstumsstörungen, die in verschiedenen Formen vorliegen können (DÄMMRICH 1990):

#### 1. Gestörtes unkoordiniertes Wachstum

- Geschulstwachstum

#### 2. Gestörtes koordiniertes Wachstum

- vermindert

Zwergwuchs

Hypoplasie

Abiotrophie

- vermehrt

Überschuss

Riesenwuchs

Großwuchs einzelner Organe

- Anpassungswachstum

Hypertrophie

Hyperplasie

Die Hyperplasie ist laut Definition von DÄMMRICH (1990) und WIESNER und RIBBECK (2000) eine Vermehrung der Zellen als Anpassungswachstum.

Die Nomenklaturkommission der Deutschen Gesellschaft für Pathologie definiert die Hyperplasie als regulierte Vergrößerung eines Gewebes über die Norm hinaus mit numerischer Zunahme der

Zellen (SELBERG et al. 1983).

Unterschieden werden muss zwischen funktionell bedingter physiologischer Hyperplasie der Mamma und pathologischer Hyperplasieformen.

In der humanmedizinischen Literatur wird die Hyperplasie, die nicht im Zeitraum des Zyklus und nicht während einer Gravidität oder Laktation auftritt, als pathologische Hyperplasie bezeichnet (HOLZNER 1989).

In der Veterinärmedizin besteht weiterhin eine definitorische Unschärfe, da die pathologische Hyperplasie von einigen Autoren der Dysplasie der Mamma zugeordnet oder mithin gleichgesetzt wird. Eine Trennung von physiologischer und pathologischer Hyperplasie wird z.B. von CULLEN et al. (2002) vorgenommen. Während erstens durch einen bekannten Stimulus hervorgerufen wird, eine adaptive Funktion erkennen lässt und bei Ausbleiben des Stimulus zur Norm zurückkehrt, sind diese Merkmale bei letzteren nicht oder nicht immer erkennbar.

Als Dysplasie werden nach PSCHYREMBEL (2002) zumeinen die Fehlbildung oder Fehlentwicklung eines Gewebes (Organ) mit unzureichender Differenzierung, zum anderen unterschiedlich schwere präneoplastische Zelltypen in Verbindung mit einem gestörten Epithelaufbau bezeichnet. Auch CULLEN et al. (2002) werten die Dysplasie generell als nicht adaptive, präneoplastische und prämaligene Läsion, gekennzeichnet durch zytologische Atypie, Verlust der Zelluniformität und ihrer architektonischen Orientierung.

In der Humanmedizin soll laut Nomenklaturkommission der Deutschen Gesellschaft für Pathologie der Begriff der Dysplasie für die Mamma nicht mehr verwendet werden (SELBERG et al. 1983).

In der Veterinärmedizin ordnet z.B. SCHULZ (1991) die Hyperplasie der Mamma der Dysplasie zu. Die beteiligten Gewebe sind das Drüsenepithel und das Myoepithel. Als weitere dysplastische Veränderungen werden Zysten, Gangektasien, Adenosis, Fibrosklerose und Gynäkomastie angesehen.

WEISS und KÄUFFER-WEISS (1999) sprechen ebenfalls von Dysplasien der Mamma, wobei sie tumorartige Veränderungen wie Zysten, einfache Wucherungen der Gang- und Läppchenepithelien, Gangektasien, Fibrosklerose, Gynäkomastie und sogar entzündliche Proliferationen einbeziehen, ohne Hyperplasien explizit zu erwähnen.

MISDORP et al. (1999) teilen gemäß WHO-Klassifikation die Hyperplasien/Dysplasien der Mamma in duktale und lobuläre Hyperplasien, Zysten, duktale Ektasien, Fibrosklerose und Gynäkomastie ein.

MISDORP (2002) zählt wenig später zu den tumorähnlichen Veränderungen der Mamma die Mammadysplasie/Fibrozystische Erkrankung, der er eine duktale und lobuläre Hyperplasie zuordnet. Letztere kann sich als Adenosis (Anstieg der Zahl der Ductuli) oder Epitheliosis (intraduktuläre Epithelzellproliferation) darstellen. Weiterhin führt er Zysten und Duktektasien, fokale Fibrose (Fibrosklerose) und Gynäkomastie auf.

Nach MOULTON (1990) ist die uni- oder multilobulär auftretende pathologische Hyperplasie der physiologischen Hyperplasie bei Trächtigkeit oder Laktation durchaus ähnlich, weist aber mehr atypische histologische Merkmale auf. Verschiedene Muster werden gebildet: 1) Läppchen mit uniformen Alveolarepithelproliferationen, 2) Alveoläre Zellen mit Vesikeln und Alveolarlumina mit azidophilem, vakuolisierendem Sekret und 3) Läppchen im intakten Zustand.

WARNER (1976) und MOULTON (1990) sehen Hyperplasien schon bei Hündinnen ab zwei Jahren, wobei ältere Hündinnen Dutzende bis 1 cm große Herde in der Milchdrüse aufweisen können.

Die uni- und multilobuläre pathologische Hyperplasie der Mamma wird durch große Läppchen mit flachen oder kubischen Epithelzellen gekennzeichnet. Die Zellen weisen zum Teil viel Zytoplasma mit großen Kernen auf. Das Myoepithel kann deutlich sichtbar oder vermehrt sein (CAMERON und FAULKIN 1971). CAMERON und FAULKIN (1971) weisen darauf hin, dass im Gegensatz zum Adenom keine Kompression des umgebenden Stromas vorliegt und selten mitotische Figuren vorkommen.

Die Hyperplasie zeigt sich vor allem in den zwei kaudalen Mammarkomplexen. Eine Unterscheidung der Hyperplasie zum lobulären Adenom ist schwierig (HAMPE und MISDORP 1974, MOULTON 1990).

HAMPE und MISDORP (1974) und JUBB et al. (1992) beschreiben lobuläre Hyperplasien im sezernierenden Gewebe, wobei das Epithel säulenförmig ist und eine beginnende Proliferation zeigt. Des Weiteren sprechen HAMPE und MISDORP (1974), MADDUX und SHULL (1989) und JUBB et al. (1992) bei der Hyperplasie von gelegentlichen entzündlichen Beteiligungen mit pigmentbeladenen Makrophagen, Neutrophilen, Lymphozyten und Plasmazellen.

Eine seltene und spezielle Form der Hyperplasie ist die fibroadenomatöse Hyperplasie. Sie kommt öfter bei Katzen vor und nur gelegentlich beim Hund. Dieser Typ der Hyperplasie ist vorwiegend bei ganz jungen Tieren zu finden. Histologisch werden, eingebettet in einem ödematösen, proliferierten Bindegewebe, weitlumige, tubuläre, epitheliale, duktale Strukturen sichtbar

(SCHULZ 1991, JUBB et al. 1992, WEISS und KÄUFFER-WEISS 1999, MISDORP et al. 1999).

### 2.2.3. Mastitis

Die Gesäugeentzündungen können akut oder chronisch verlaufen.

#### 2.2.3.1. Akute Mastitiden

Akute Mastitiden sind durch exsudative Vorgänge gekennzeichnet (WEISS 1990). Es werden seröse, eitrige, hämorrhagische, fibrinöse und gangräneszierende Entzündungen unterschieden.

Die Ursachen der Mastitis können Infektionen im Uterus, per via naturalis durch die Zitzenöffnung oder der auf hämatogenem Wege entstandene Infektionen sowie als häufigste Ursache Mikroläsionen der Haut, die beim Saugen der Welpen entstehen, sein (ARNOLD 2001). Begünstigt werden akute Mastitiden durch Sekretretentionen nach dem Tod der Welpen, frühzeitiges Absetzen oder durch Milchstau bei der Lactatio falsa.

Akute Mastitiden treten bei Hündinnen vor allem während der Laktation auf (ARNOLD 2001). Eine Ausnahme besteht bei der Scheinträchtigkeit mit sezernierender Milchdrüse.

Auch BOSTEDT (1994) und JUNG et al. (2002) sind der Ansicht, dass die infektiösen Gesäugeerkrankungen als puerperale Mastitiden vor allem im Zeitraum des Welpenabsetzens und der Scheinträchtigkeit auftreten und ätiologisch durch *Staphylococcus aureus* und *Escherichia coli* (*E. coli*) hervorgerufen werden.

Zu den wichtigsten Mastitiserregern bei der Hündin gehören Staphylokokken, Streptokokken und *E. coli* (JOHNSTON 1986, SELBITZ 1992, BOSTEDT 1994, ARNOLD 2001, JUNG et al. 2002).

Alle drei Erreger können akute sowie chronische Entzündungen am Gesäuge der Hündin hervorrufen.

Nach WALSER und HENSCHLICHEN (1983) kommen als Krankheitserreger zu ca. 79,5 % Staphylokokken und zu ca. 3,6 % Streptokokken in Betracht. Koliforme Keime wurden zu ca. 5,3 % isoliert. Neuere Untersuchungen zeigen, dass die Staphylokokken zu ca. 84,4 %, Streptokokken zu ca. 22,6 % und E. coli zu ca. 13,5 % bei den caninen Mastitiden auftreten (JUNG et al. 2002). Bei Mischinfektionen dominieren die Staphylokokken, wobei die anderen Keime in den Hintergrund treten. Auch MADDUX und SHULL (1989) isolieren bei akuten Mastitiden die bereits genannten Bakterien.

Die akute Mastitis kann sich über einen oder über mehrere Drüsenabteilungen erstrecken und benachbarte Hautteile (Unterbrust, Unterbauch) mit in den Entzündungsprozess einbeziehen. Klinische Anzeichen sind am Gesäuge leichte bis hochgradige phlegmonöse Schwellung, Schmerz, Wärme, Rötung und Sekretveränderung sowie Störungen des Allgemeinbefindens wie Fieber, Anorexie und Apathie. Die Haut ist dabei gespannt und glänzend. Im frühen Stadium sind Hyperämie und Ödeme des Interstitiums zu erkennen. Nach zwei bis drei Tagen können in der Umgebung des Zitzenansatzes und in den tieferen Teilen des Drüsengewebes fluktuierende Einschmelzungsherde entstehen, deren Inhalt aus Eiter und abgestorbenem Gewebe besteht und die von selbst aufbrechen können (HEIDRICH und RENK 1963). Das Lumen der Herde ist mit Bindegewebsspangen durchzogen. Die Wände der Herde sehen knotig und zerklüftet aus. Heilung kann nur durch Narbenbildung einsetzen oder es kommt zu gangränösen Prozessen. Das Gewebe ist violett bis schwarz verfärbt und fühlt sich kalt an. Das

Parenchym und das Stützgerüst werden völlig zerstört. Das Sekret wird weniger, ist serös, teils gerötet oder dickflüssig grau bis blutig eitrig. Die regionären Lymphknoten sind bei der akuten Mastitis geschwollen (HEIDRICH und RENK 1963).

Histologisch sind im Gewebe Entzündungszellen wie Leukozyten, Makrophagen, Lymphozyten sowie Bakterien festgestellt worden. Bei einer akuten Entzündung des Gesäuges können sekundär Hyperplasien entstehen (HEIDRICH und RENK 1963, HAMPE und MISDORP 1974, MADDUX und SHULL 1989).

Mastitiden können mit hochgradiger Ödematisierung des Mammagewebes verbunden sein.

HEIDRICH und RENK (1963) beschreiben das entzündliche Ödem der Mamma als eine hochgradige Verbreiterung der Gesäugeleisten.

Das Drüsengewebe kann zwischen gespannter Haut und Bauchdecken bis zu drei Zentimeter Dicke erreichen.

Die Schnittfläche zeigt auffallend dunkelrote Drüsenläppchen. Demgegenüber sind interlobuläres und subkutanes Bindegewebe heller und infolge seröser Durchtränkung sehr stark verbreitert. Histologisch wird im interlobulären Stützgewebe eine Hyperämie mit Erythrodiapedese gesehen. In den Alveolen und Milchgängen finden sich selten rote Blutkörperchen. In den Lumina sind öfter abgestoßene Epithelzellen enthalten. Das Epithel ist mit kleinen Rundzellen durchsetzt.

#### 2.2.3.2. Chronische Mastitiden

HEIDRICH und RENK (1963) beschreiben die chronische Gesäugeentzündung des Hundes als seltenere Form der Entzündung

gegenüber der akuten Mastitis. Sie entsteht aus akuten Verläufen oder ist von vornherein chronisch.

Die Infektion erstreckt sich gewöhnlich über eine Drüsenabteilung, die unregelmäßig vergrößert, derb, nicht schmerzhaft und öfter mit der darüber liegenden Haut verwachsen ist. Die Zitzen sind manchmal verdreht oder eingezogen. Neben der chronischen Entzündung treten manchmal Abszesse und Fistelbildung auf. Die regionären Lymphknoten können geschwollen sein. Das Allgemeinbefinden ist dabei ungestört (HEIDRICH und RENK 1963).

Die Schnittfläche sieht weiß bis grau aus und erinnert an Geschwülste. Histologisch zeigen sich im Interstitium Infiltrationen und Ansammlungen von Plasmazellen und Lymphozyten. In den Milchgängen fallen Proliferationen des Drüsenepithels auf. Im Lumen sind Sekret, Kerntrümmer oder desquamierte Epithelien zu erkennen (HEIDRICH und RENK 1963).

#### 2.2.3.3. Mit Zystenbildung einhergehende Mastitiden

Nach HEIDRICH und RENK (1963) können sich Zysten nach akuten oder chronischen Entzündungsprozessen bilden, die in einzelnen Drüsenabteilungen oder in der gesamten Milchleiste auftreten.

Es sind vor allem die inguinalen Mammarkomplexe stärker betroffen.

Das Drüsengewebe ist bis zu drei Zentimeter dick und derbelastisch.

Die Schnittfläche weist feuchtes, graurotes Drüsengewebe mit weißen Punkten auf. Die Zysten können kirsch- bis taubeneigroß werden. Sie zeigen makroskopisch eine bindegewebige Umrandung. Der Inhalt der Zysten besitzt eine schleimige fadenziehende Konsistenz und hat eine schokoladenbraune Farbe.

Histologisch können neben normalen Läppchen auch solche Läppchen

angetroffen werden, bei denen die Alveolen in unterschiedlichen Graden dilatiert und einige Milchgänge erweitert sind. Die Größe kann sich über ein oder mehrere nebeneinander liegende Läppchen erstrecken. Diese enthalten kleinere Alveolen mit homogener, eiweißreicher Flüssigkeit. Die gefüllten, erweiterten Drüsenhöhlräume sowie Zysten werden bald mehr oder weniger mit Leukozyten durchsetzt. Das normale Epithel der kleinen Alveolen plattet mit zunehmender Größe der Zyste immer mehr ab.

#### 2.2.4. Zystenbildung als eigenständiger Prozess

Zysten ohne entzündliche Prozesse sind häufig in Neoplasien der Mamma anzutreffen (HEIDRICH und RENK 1963). Sie können ebenfalls im Gefolge von dysplastischen Prozessen entstehen, in denen sich dilatierte Gänge und große Hohlräume bilden (MADDUX und SHULL 1989). Neoplasien können zahlreiche stecknadelkopf-, erbsen-, bohnen- und taubeneigroße Zysten enthalten (HEIDRICH und RENK 1963).

Die Innenauskleidung der Zysten ist glatt und teils gekammert. Der Inhalt hat eine dick oder dünnflüssige, gelbweiße, bernsteinfarbene oder rötlich-ockerfarbene Beschaffenheit. Die Wand der Zysten besitzt einen bindegewebigen Mantel und lässt histologisch ein einschichtiges oder unregelmäßiges übereinander gelagertes Epithel erkennen, das aus verschiedenen hohen, kubischen oder zylindrischen Zellen besteht. Manchmal sind große, polygonale, wabige Zellen mit schwach gefärbtem Protoplasma zu erkennen. Der Zysteninhalt setzt sich aus Eiweißmassen, Fett und Kerntrümmern zusammen.

Mitunter sind Pigment oder pigmentbeladene Makrophagen zu finden. Neben den Zysten lassen sich Drüsenläppchen mit engen,

nicht sezernierenden Drüsenendstücken oder mit weiten Alveolen, in denen fetthaltiges Sekret oder Pseudokonkremente enthalten sind, identifizieren. Das mehr oder weniger verbreiterte intra- und interlobuläre Bindegewebe zeigt in geringem Maße lymphohistozytäre Zellinfiltrate oder Blutungen. Die noch vorhandenen Milchgänge sind abschnittsweise erweitert oder verengt.

Möglicherweise sind für die Entwicklung der Zysten hormonelle Störungen verantwortlich (HEIDRICH und RENK 1963).

Zysten kommen vor allem bei mittelaltrigen oder alten Hündinnen vor. Es ist nicht ausgeschlossen, dass solche Veränderungen auch schon bei jungen Hunden vorkommen können (MADDUX und SHULL 1989).

So berichtet WILSON (1981), dass auch junge weibliche Hunde eine zystische Hyperplasie der Mamma und eine Gangektasie zeigen können. Diese Störung kann uni- oder bilateral im Gefolge von Östrus, Trächtigkeit oder Scheinträchtigkeit auftreten. Es sind meist multiple Knötchen in der Mammareihe zu finden, die derb bis breiig und auch fluktuierend sein können. Der Inhalt ist klar und wässrig bis dunkel, flockig und zäh. Die Zysten bilden sich zurück und können zum nächsten Östrus oder zur nächsten Trächtigkeit wieder erscheinen.

#### 2.2.5. Fehlbildungen

Fehlbildungen der Milchdrüse sind unterschiedlicher Art.

Amastie und Polymastie sind durch fehlende, überzählige oder akzessorische Zitzen charakterisiert, die mit einer

Milchdrüsenabteilung verbunden sind (HEIDRICH und RENK 1963, GROCH 1986).

Zu den inneren Anomalien zählen Verzweigungen der Zisterne, blind endende Zisternen, in den Strichkanälen blind endende Talgdrüsengänge und rudimentäre oder gut entwickelte, von Talgdrüsen begleitete Haare, die das Lumen der Strichkanäle durchdringen (HEIDRICH und RENK 1963).

#### 2.2.6. Agalaktie und Hypogalaktie

Agalaktie und Hypogalaktie bei der Hündin kann durch verschiedene Ursachen wie unterentwickeltes oder schlaffes Gesäuge durch vererbte Anlagen, als Ausdruck schwerer Krankheiten, mangelhafte Ernährung während der Gravidität, durch Puerperalstörungen (Retentio secundinarum) mit Fieber, nach Kaiserschnitten, Krankheiten der Milchdrüse, Abflussstörungen durch angeborene oder erworbene Verlegungen des milchabführenden Apparates, nicht selten verbunden mit Tumoren und Zystenbildungen in den Mamillen oder durch Aufziehen und Aufhalten der Milch hervorgerufen werden (HEIDRICH und RENK 1963, JOHNSON 1986).

Die echte Agalaktie ist ungewöhnlich. Die erste Ursache des Milchmangels liegt in der mangelnden Entwicklung der Mamma begründet. Der Fall kann komplex sein und wird in Verbindung mit Umweltfaktoren, Hormondefiziten oder Defekten des sekretorischen Gewebes gesehen. Das Gewebe ist geschwollen und fest. Dies ist ein Resultat von starker Adrenalinsekretion in Folge von Furcht und Schmerz.

Das Adrenalin blockt die Wirkung des Oxytozins im Gesäuge.

Andere Ursachen können ebenfalls einen Milchmangel hervorrufen, z.B. Erschöpfungszustände, Schock, Metritis, systemische Infektionen und

endokrine Imbalancen (MOSIER 1989).

#### 2.2.7. Andere Erkrankungen der Mamma

Zu weiteren Erkrankungen der Milchdrüse zählen (HEIDRICH und RENK 1963, DREIER 1980, JOHNSTON 1986, WENDT 1994):

- Ekzeme, vor allem exogen entstanden (Eccema erythematosum, E. papulosum, E. pustulosum, E. crustosum, E. madidans)
- Ekzeme, vor allem endogen entstanden (Futtermittlexantheme, toxische Stoffe, Lichtkrankheit durch Futtermittel)
- Erfrierungen
- Verbrennungen
- Urticaria
- Puerperalinfektionen mit vollständigen Milchrückgang (ist im Gegensatz zu den Puerperalintoxikationen zunehmend)
- Galaktostase

Sie tritt auf bei zu geringer Welpenzahl, bei toten Welpen, bei schlechtgeformten bzw. aplastischen Zitzen und beim Absetzen von Welpen ohne vorbeugende Behandlung der Mamma.

Es ist im weiteren Milchstau feststellbar, der sich zu einer Mastitis entwickeln kann. Die Galaktostase erstreckt sich wie die Mastitis über einzelne oder mehrere Mammarkomplexe.

Nach WENDT (1994) gibt es aber keinen Hinweis für eine Mastitis, obwohl die Gesäugeleisten bzw. einige Mammarkomplexe stark vergrößert und geschwollen sind.

Diese Erkrankung kann in der Zeit des Zyklus im Zustand der Lactatio sine graviditate durch erhöhte Prolaktinwerte auftreten.