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

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 105 (1963)

Heft: 5

Rubrik: Bericht

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Siehe Rechtliche Hinweise.

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. Voir Informations légales.

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. See Legal notice.

Download PDF: 29.03.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

BERICHT

Bericht
über die 11. Arbeitstagung der Arbeitsgemeinschaft für Veterinärpathologen, zugleich 5. Tagung der Fachgemeinschaft Pathologie der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft am 23. Mai 1962 in Dortmund

Zusammengestellt unter Zugrundelegung von Kurzreferaten der Vortragenden von E. Dahme, München

Freudiger, Bern: Klinik und funktionelle Pathologie der Schilddrüse.

Das Symptomenbild der *Hypothyreose* ist verschieden, je nachdem, ob die Ursache zur Unterfunktion und deren Manifestation schon im Fötalleben, während des Entwicklungsalters oder erst beim körperlich ausgereiften Tier gesetzt wurde.

Kongenitale Hypothyreosen wurden aus verschiedenen Jodmangelgegenden und nach Verfütterung thyreostatisch wirksamer Substanzen und Futterpflanzen beschrieben. Die meist üblichen Bezeichnungen «endemischer Kretinismus», endemisches Myxödem werden besser durch den allgemeinen Begriff der endemischen Hypothyreose ersetzt, da im Gegensatz zum Menschen die psychischen und körperlichen Entwicklungsstörungen durch rechtzeitige Substitutionstherapie weitgehend behebbar sind, und da das Vorkommen eines echten Myxödems histochemisch zu wenig gesichert ist. Über spontane kongenitale Hypothyreose infolge Athyreosis und genetisch bedingter Störungen der Hormonsynthese ist beim Tier nur wenig bekannt.

Die kongenitalen Hypothyreosen zeichnen sich durch erhöhte pränatale, natale und postnatale Sterblichkeit, Kropfbildungen, Verzögerung und Störung in der körperlichen und psychischen Entwicklung, die zu Zwergwuchs und kretinoidem Habitus und Benehmen führen, Ödembildungen in Cutis und Subcutis sowie Störungen im Haarwachstum aus. Falls die Hypothyreose erst im späteren Entwicklungsalter auftritt, können die Störungen in der Entwicklung gering bleiben.

Hypothyreosen der ausgewachsenen Tiere sind meist bedingt durch funktionellen Hormonausfall infolge Entzündung, Atrophie und Neoplasmen oder artefiziell gesetzten Ausfalls (Thyreoidektomie, Thyreostatica). Die Symptomatologie ist sehr variabel in Ausbildung und Schweregrad. Fettsucht, psychische Abstumpfung, Bradykardie, Tendenz zu Obstipation, Störungen in der Libido und im Sexualzyklus sowie Alopezie werden u. a. gesehen.

Hyperthyreosen scheinen beim Tier selten vorzukommen. Ob es zur Ausbildung eines echten Exophthalmus kommt, ist nicht gesichert. Psychische Übererregbarkeit, Beschleunigung der Puls-, Atem- und Herzfrequenz sowie Beschleunigung der Stoffwechselvorgänge sind die auffälligsten Störungen. Zur Erfassung der Schilddrüsendisfunktion sind neben der klinischen Bewertung vor allem die Bestimmung des Grundumsatzes, des eiweißgebundenen Plasmajodes und der Radiojodaufnahme wertvoll.

Groth, Bonn: Die Pathologie der tierischen Strumen und Schilddrüsengeschwülste.

Nach Besprechung der Ätiologie und Pathogenese der verschiedenen *Kropfarten* wird die Pathologie der Strumen bei Rind, Pferd, Schwein und Hund erläutert. Endemischer Kropf kann durch alimentären Jodmangel oder Aufnahme antithyreoidaler Stoffe mit den Futterpflanzen bedingt sein. Die Jodierung des Koch- und Viehsalzes hat in den meisten Endemiegebieten die Kropfhäufigkeit bei allen Haustieren reduziert. Unter den *bösartigen Tumoren* der Schilddrüse (SD) spielen nur die epithelialen Malignome des Hundes eine Rolle. In Kropfendemiegebieten ist die Neigung zur

malignen Entartung der SD groß, besonders bei alten Tieren. Die SD ist dort beim Hund eines der am häufigsten von Krebs befallenen Organe. Die Absiedelung erfolgt vorwiegend in die Lunge. Das beim Menschen bekannte Mißverhältnis zwischen dem scheinbar gutartigen histologischen Bild und dem biologischen Malignitätsgrad gewisser SD-Tumoren («metastasierendes Adenom», «wuchernde Struma») scheint auch beim Tier vorzuliegen. Folgendes wird angeregt:

1. Ätiologische Klärung der sporadischen Haustierstrumen.
2. Klärung des biologischen Verhaltens der SD-Geschwülste, möglichst durch Untersuchung von Operationsmaterial und Überwachung der Patienten über viele Jahre.
3. Erhebungen über die Frage, ob beim Hund unter dem Einfluß der Jodprophylaxe in den Endemiegebieten ein Wechsel der Häufigkeit und Struktur der SD-Tumoren eingetreten ist.

Cohrs, Hannover: Zur geographischen Pathologie der Schilddrüse der Haustiere.

Veranlaßt durch die Befunde verschiedenartig veränderter Schilddrüsen beim plötzlichen Herztod des Schweines wurden systematische Untersuchungen über die histologische Struktur der Schilddrüse des Schweines und in geringerem Umfange des Rindes aus verschiedenen Gegenden Deutschlands durchgeführt. Es zeigte sich, daß die Schilddrüsen beim Rind zum größten Teil das normale Bild der Stapeldrüse aufweisen. Beim Schwein bestehen dagegen große regionäre Unterschiede; während in Norddeutschland überwiegend normale Schilddrüsen gefunden werden, sind in Süddeutschland und in der Eifel 70–90% verändert. Es finden sich aber auch in eng begrenzten Gebieten je nach der Bodenformation erhebliche Unterschiede, z. B. sind im Kreis Gifhorn im Moorgebiet die Schilddrüsen meist verändert, im Geestgebiet dagegen normale Stapeldrüsen. Die Veränderungen sind folgende: Interfollikuläre Adenomatose bis zur adenomatösen Solidifikation und papillomatöse Proliferation bis zur papillomatösen Solidifikation. In Kropfgebieten wurden auch Strumen beobachtet.

Eickhoff, Duisburg: Zur Histologie und Pathologie der Wildschilddrüse.

Das Durchschnittsbild der Wildschilddrüse beim *Niederwild* weicht von den morphologischen Verhältnissen bei vergleichbaren domestizierten Tieren nicht ab.

Beim *Haarwild* ist ein Isthmus nicht immer voll ausgeprägt, er fehlt in der Regel ganz bei Fuchs und Dachs. Relationsmessungen mit dem Leitzschen Integrationsokular ergeben beim Wildkaninchen als Grenzwerte für das Epithel 69,5% und 32,0% und für das Kolloid 49,5% und 28,0%. Bei Winterhasen vorgenommene Messungen zeigten im Oktober den höchsten Epithelwert (61,7%) und den niedrigsten Kolloidwert (30,6%), während im Dezember der Epithelwert nur noch 54,5% und der Kolloidwert dagegen 40,7% betragen. Unterschiede in der Schilddrüsenstruktur bei den verschiedenen Haarwildspezies sind zwar vorhanden, besonders zwischen Wildkaninchen und dem übrigen Haarwild, doch erlauben die morphologischen Kriterien nicht in jedem Falle eine sichere Abgrenzung.

Beim *Federwild* (Fasan) liegt ein relativ uniformes Schilddrüsenbild vor, das, im Gegensatz zu den Verhältnissen beim Haarwild, wenig Variationen in der Follikelgröße erkennen läßt. Kolloid ist gering vor dem Schlupf, es fehlt unmittelbar nach dem Schlupf, um sich anschließend wieder anzureichern. Beim erwachsenen Tier ist es reichlich vorhanden. Auch die Schilddrüsen anderer Federwildarten erwiesen sich regelmäßig als «Ruheschilddrüsen».

Vom *Hochwild* (zu welchem der Autor aus praktischen Gründen auch das Reh zählt [!]) werden zunächst die Hirsche behandelt. Die Follikel sind überwiegend groß und besitzen durchweg ein ruhendes Epithel. Das Kolloid reichert sich mit dem Wachstum der Tiere an, um sich von einem gewissen Alter an nicht mehr zu verändern. Man trifft in der Regel bei jüngeren wie bei alten Individuen auf die gleichen

Größenordnungen der Follikel. Auch die *Wildschwein*schilddrüse besitzt ein gleichmäßiges Bild der Ruhe mit kolloidreichen Follikeln.

Beim *Gamswild* liegt in der Regel ein ruhiges Bild vor. In einigen Fällen zeigt sich aber insofern ein ungewöhnliches Verhalten, als bei ebenfalls reichlichem Kolloid ein hochzylindrisches Epithel vorliegt. Das relative Schilddrüsengewicht ist mit 4,5 g auf 21,7 kg Körpergewicht beim Bock, mit 4,9 g auf 18,1 kg bei der Geiß hoch, wie auch die Follikelgröße die beim Hirsch gefundene übertrifft.

Beim *Rehwild* haben bisherige Untersuchungen Unterschiede in der Follikelaktivierung während der Blattzeit beim Bock gezeigt. Die Ruheschilddrüse bei beschlagenen Geißen könnte mit der Keimruhe während der Schußzeit zusammenhängen.

Die Wandlungsmöglichkeiten der Wildschilddrüse lassen sich nur dort studieren, wo ein ganzjähriges Bejagen möglich ist. Die ausführlichen Angaben über das jahreszyklische Verhalten der Schilddrüse, über die Schilddrüse im Kältebiotop, in der Mauser, in der Paarungszeit und während der Schwangerschaft usw. müssen der Originalveröffentlichung entnommen werden.

Dämmrich, Berlin: Die Beeinflussung des Skeletts durch die Schilddrüse bei Haustieren.

Anhand eigener Untersuchungen an Schweinen wurden die Auswirkungen der Thyreoidektomie beschrieben. Die Ferkel eines thyreopriven Schweines zeigten zum Zeitpunkt der Geburt am Skelett eine Verzögerung der Reifung, weniger des Wachstums. Die Schilddrüsen wiesen Anzeichen für eine verstärkte Tätigkeit auf, konnten aber beim Muttertier die Ausfallserscheinungen nur mildern, nicht vollständig verhüten. Am Skelett des Muttertieres überwog gleichfalls die Verzögerung der Reifung die des Wachstums. Dagegen sistierten bei thyreoidektomierten oder mit Methylthiouracil behandelten Ferkeln sowohl die Wachstums- als auch die Reifungsvorgänge am Skelett. Ein spontaner hypothyreotischer Zwergwuchs wurde bei einem 3 Jahre alten Rind beobachtet, das eine hypoplastische Schilddrüse aufwies. Am Skelett bestanden Wachstumsstillstand und Reifungsverzögerungen in Form persistierender Fugenknorpel mit mangelhafter Eröffnung des Säulenknorpels durch die Marksprossen. Weiterhin zeigte sich ein Rückstand in der Zahnentwicklung.

Ostertag, Stuttgart: Schilddrüsenbefunde bei totgeborenen und verendeten Kälbern.

Im Rahmen von Kälbersterblichkeitsuntersuchungen an Material einer Tierkörperbeseitigungsanstalt in Nordwürttemberg wurden von Oktober 1961 bis Mitte März 1962 Schilddrüsen der zur Verfügung stehenden totgeborenen und postnatal verendeten Kälber einer histologischen Untersuchung unterzogen. Die Schilddrüsen stammten größtenteils von Höhenfleckviehkälbern eines Zuchtgebietes (Schwäbische Alb). Unter den 245 Schilddrüsen befanden sich 90 von totgeborenen und 155 von verendeten Kälbern. Die Untersuchungen ergaben, daß fast jedes zweite totgeborene oder verendete Kalb eine veränderte Schilddrüse aufwies (113 Normalformen standen 132 Schilddrüsen mit mannigfaltigen Veränderungen gegenüber). Es wurde darauf hingewiesen, daß dieser Prozentsatz an und für sich als sehr günstig erscheinen muß, da von den meisten Untersuchern (insbes. Cohrs und Mitarb.) die Normalform bei unseren Haustieren nur in einem kleinen Prozentsatz angetroffen worden ist. Als Erklärung für den o. a. Anteil an Normalformen wird angegeben, daß es sich bei den 245 Schilddrüsen um vorwiegend jugendliche Drüsen handelte, im Gegensatz zu den in der Regel erfaßten Schilddrüsen von Schlachttieren oder von Sektionsmaterial. In der Untersuchungsfolge wurden gefunden: 58 Bilder der interfollikulären Adenomatose, 27 Strumabilder, 19 Formen der papillomatösen Proliferation, 5 Fälle von papillomatöser Solidifikation, 8 spezifische Kollapsfälle, 10 unspezifische Kollapsbilder, 5 Fälle von unentwickeltem Schilddrüsengewebe. Besonders hervorgehoben

wurde der verhältnismäßig hohe Anteil alterierter Drüsen totgeborener (49) oder wenige Tage postnatal verendeter (61) Kälber. Für diese so auffällig umgestellten und damit von der Normalform abweichenden Bilder jugendlicher Schilddrüsen scheinen pränatale Noxen seitens der Muttertiere der Grund zu sein, da die Schilddrüse Neugeborener ja bereits als funktionstüchtige Stapeldrüse angetroffen wird.

Grünberg, Wien: Funktionszustand und Jodgehalt der Schilddrüse bei Tieren.

Unter Verwendung der Röntgenfluoreszenzanalyse wurde der Jodgehalt der Schilddrüsen von 218 Tieren aus 6 Wirbeltierklassen bestimmt. Die dabei ermittelten Werte schwankten zwischen 0,05 und 1,25% des Trockengewebes. Da das Jodkonzentrationsvermögen der Schilddrüse von der histologischen Struktur ihres Parenchyms abhängig ist, wurde versucht, durch Einführung eines Schilddrüsenaktivitätsindex den Funktionszustand der Thyreoidea ihrem Jodgehalt gegenüberzustellen. Dabei ergab sich eine lineare Beziehung zwischen den Aktivitätsindizes von Ruheschilddrüsen bis mittelgradig aktivierten Schilddrüsen und dem Gesamtjodgehalt des Organs. Eine chromatographische Auftrennung der jodierten Aminosäuren in den Schilddrüsen von Rind, Schwein und Hund ergab keine nennenswerten Unterschiede im Verhältnis der einzelnen Komponenten zueinander. Bei Schweinen mit stark aktiviertem Schilddrüsengewebe ist der Anteil des Thyroxinjods am Gesamtjod der Thyreoiden erhöht. Bei 18 Exemplaren von Erinaceus europaeus wurde die Aktivität der Schilddrüse während bzw. nach dem Winterschlaf durch Aufnahme von J 131 gemessen. Durch Radiojodprofilmessung und Isoimpulsmessung konnte ein Einblick in die Verteilung des Jods im Körper der Versuchstiere zu bestimmten Zeitpunkten nach Verabreichung des Radiojods gewonnen werden. Die Chromatographie des Radiojods ermöglichte den Ablauf der Bildung der jodierten Aminosäuren bei verschiedenen Funktionszuständen der Igelschilddrüsen zu verfolgen. Das Jodaufnahmevermögen der Winterschlafschilddrüse und die organische Bindung des Radiojods sind gegenüber den aktivierten Drüsen aus dem Winterschlaf erweckter Tiere stark vermindert.

Kracht, Hamburg: Experimentelle Pathologie der Nebenniere bei Laboratoriumstieren.

Auf der Basis neuerer Anschauungen über die Regulationen des Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Systems werden Strukturveränderungen der Nebennierenrinde der Ratte bei Corticotropin-Überangebot und exogenem Hypercortisolismus erörtert. Es werden die Begriffe progressive und regressive Rindentransformation definiert und Fragen der funktionellen Zonierung, wie der physiologischen und pathologischen Regeneration anhand autoradiographischer Untersuchungen besprochen. Auf ACTH-Gabe reagieren alle 3 Zonen mit einer Kernschwellung, wobei am ausgeprägtesten die Z. fasciculata, am schwächsten die Z. glomerulosa reagiert. Ähnliche Proportionen gelten für die sämtliche Rindenzonen betreffende Kernschrumpfung bei sekundärer Rindenatrophie. Der Z. glomerulosa müssen zusätzliche Eigenleistungen zuerkannt werden, die vom Transformationsprinzip unabhängig sind. Auf der Basis dieser Grundlage wird an Beispielen der experimentellen Pathologie die Reaktionsbreite des Rindenparenchyms umrissen und im einzelnen zur Hypophysenhemmwirkung von Cortison und Cortisonderivaten zu Wirkungsprinzipien adrenostatischer Substanzen und zu den durch Autoaggression erzielbaren Rindenveränderungen Stellung genommen. Da das Nebennierenmark kein glandotropes Erfolgsorgan ist, fehlen hier Transformationsvorgänge und der Rinde vergleichbare Strukturverschiebungen. In vergleichenden Untersuchungen wird die Topik noradrenalin- und adrenalinbildender Zellen bei verschiedenen Spezies dargelegt und ihre unterschiedliche Verhaltensweise auf verschiedenste Reize demonstriert. Durch Korrelation von Phäochromie, Ausmaß der Zytoplasma-Vakuolisierung und Kerngrößenänderungen sowie vergleichenden pharmakologischen Bestimmungen von Brenzcatechinaminen ergibt sich ein funktioneller Dualismus zwischen noradrenalin- und adrenalinbildenden Zellen. Unter

dem Aspekt einer funktionell ausgerichteten Pathologie erlaubt die Anwendung verschiedener Methoden eine recht genaue Zuordnung des morphologischen Zustandsbildes zur Sekretionsdynamik von Nebennierenrinde und Nebennierenmark.

Liebegott, Wuppertal: Die Pathologie der Nebenniere des Menschen.

Dem menschlichen Organismus stehen für Notfalls- (Cannon) und für Stress-Situationen (Selye) zwei Regulationssysteme zur Verfügung, und zwar das sympathicoadrenale System und das Hypophysen-Nebennierenrinden-System. Für beide Systeme ist die Nebenniere das zentrale Organ. Während Noradrenalin im gesamten sympathischen Nervensystem gebildet wird, ist das Nebennierenmark allein Bildungsstätte des Adrenalins (70%, Noradrenalin 30%), das in den Hauptzellen des NNM (positive Chromreaktion der Zellgranula) entsteht, während das Noradrenalin in den größeren Markepithelien (dunkelbraunes Pigment, Jodnoradrenochrom, hyaline Tropfen als Trägersubstanz des Inkretes) gebildet wird. Eine Aktivierung des NNM finden wir bei allen Erkrankungen mit einer Störung der peripheren Kreislaufregulationen und bei einer Erhöhung des Stoffwechsels in Herz- und Skelettmuskulatur. Eine chronische Aktivitätserhöhung des NNM (z. B. beim Hochdruck) führt zur diffusen Markhyperplasie (Liebegott 1944, 1952, Rather 1951). Dieser diffusen Markhyperplasie steht der NNM-Tumor, das Phäochromozytom, gegenüber, verbunden mit einer krisenhaften Blutdrucksteigerung oder mit einem Dauerhochdruck. 80% dieser Geschwülste entstehen in den NN, 20% extraadrenal. In der Mehrzahl bilden die Phäochromozytome Noradrenalin, nur in seltenen Fällen ausschließlich Adrenalin. Diese Marktumoren sind als dysontogenetische Geschwülste anzusehen, treten gelegentlich aber auch als hyperplasiogene Geschwülste (Büngeler 1950) auf, z. B. bei Hypertonie auf dem Boden der diffusen Markhyperplasie.

Die Nebennierenrinde (NNR) sezerniert 3 genuine Rindenhormone mit ganz verschiedenen Funktionen: 1. Cortisol und Corticosteron als Glukokortikoide (85%, Regulierung des Eiweiß- und Kohlenhydratstoffwechsels, Stimulierung durch das ACTH des Hypophysenvorderlappens, dessen Sekretion durch den Cortisolspiegel des Blutes geregelt wird). 2. Das Aldosteron als Mineralkortikoid mit Regulierung des K-, Na- und Wasserhaushaltes sowie des Blutdrucks. 3. Die Prägstoffe als Abbauprodukte der Glukokortikoide. Muttersubstanz aller Rindenhormone ist das Cholesterin. Die Rindenlipoide sind damit die prähormonalen Reservesubstanzen der NNR, aus denen bei Anwesenheit von bestimmten Enzymen, von Ascorbinsäure und Diphosphorpyridinnucleotid die Rindenhormone in den Mitochondrien der Zelle aufgebaut werden. Bildungsstätte des Aldosterons sind die subkapsulären Rindenzonen, der Glukocorticoide die Z. fasciculata und reticularis. – Im «Allgemeinen Anpassungssyndrom» (Selye) spielt die NNR eine entscheidende Rolle. Im akuten Stadium, der Alarmreaktion, werden fleckförmige Fett- und Lipoidentspeicherung, Vakuolen, hyaline Tropfen und drüsenähnliche Lichtungen, bei stärksten Belastungen eine sog. hämorrhagische Infarcierung bei der NN gefunden. Im Stadium der Resistenz kommt es infolge chronischer ACTH-Stimulierung zur diffusen Rindenhyperplasie. Eine Erschöpfung der NNR mit Rindeninsuffizienz bei völligem Fett- und Lipoidschwund der NNR sehen wir im 3. Stadium des Syndroms. Die gleichen Veränderungen der NNR werden beim Menschen auch nach exogener Zufuhr von ACTH beobachtet. – In der speziellen Pathologie des NNR-Hypophysen-Systems finden wir zahlreiche Krankheitsbilder, die die enge inkretorische Verflechtung dieses Systems widerspiegeln: z. B. Anencephalie mit Hypoplasie der NN, Simmonds-Sheehan-Syndrom nach postpartualer Nekrose des HVL mit sekundärer NNR-Insuffizienz. Morbus Addison bei primärer Rindeninsuffizienz. Die Überfunktion der NNR führt zu verschiedenen Krankheitsbildern, je nachdem, welches Rindenhormon im Übermaß gebildet wird: 1. Adrenaler Morbus Cushing (diffuse NNR-Hyperplasie, Rindenadenom, Rindenkarzinom) mit Glukokortikoidbildung. 2. Das Conn-Syndrom mit primärem Hyperaldosteronismus

(diffuse Rindenhyperplasie, Adenom, Karzinom). Ein sekundärer Hyperaldosteronismus bei Hypertonie führt zur diffusen oder knotigen Rindenhyperplasie. 3. Das adrenogenitale Syndrom infolge einer enzymbedingten Störung der normalen Hormonsynthese in der NNR. – Abschließend wird die Einheit von Mark und Rinde der Nebenniere bei Mensch und Säugetier als morphologische Notwendigkeit im Hinblick auf den funktionellen Synergismus beider Nebennierenanteile herausgestellt.

Freudiger, Bern: Klinik und funktionelle Pathologie der Nebenniere der Haustiere.

Die fünf an der Berner Kleintierklinik beobachteten Fälle von chronischer Nebennierenrindeninsuffizienz (4 Fälle von primärer und 1 Fall von sekundärer [hypophysär bedingter] Nebennierenrindeninsuffizienz) wiesen ein ziemlich einheitliches Krankheitsbild auf. Auffällig waren die erhöhte und rasch eintretende Ermüdbarkeit und die verminderte körperliche und psychische Aktivität, Anorexie, gehäuftes Erbrechen, rezidivierende Durchfälle, Tendenz zu Hypothermie, Zirkulationsstörungen, Abmagerung und erst terminal deutliche Dehydrierung. Pigmentveränderungen fehlten. Bei zwei durch eine gleichzeitig bestehende Leukämie, bzw. Hepatitis contagiosa komplizierten Fällen bestand auffallenderweise eine leichte Hyperglykämie, die nach Abklingen der Begleiterscheinungen sich normalisierte.

Die pathophysiologischen Zusammenhänge zwischen den klinischen Symptomen und den durch den Hormonausfall bedingten Störungen im Elektrolyt- und Wasserhaushalt sowie im Kohlehydratstoffwechsel werden diskutiert.

Durch Substitutionstherapie konnten die behandelten Hunde über Monate symptomenfrei gehalten werden.

Zur Diagnosesicherung ist besonders der Thorntest wegen seiner Zuverlässigkeit und einfachen Durchführung geeignet. Fehlt der Eosinophilensturz nach intramuskulärer ACTH-Injektion, so ist der von uns modifizierte intravenöse Thorntest anzuschließen.

Die akute Nebennierenrindeninsuffizienz führt unter Hypotonie, Tachykardie, Herabsetzung der zirkulierenden Blutmenge, Hypoglykämie und Apathie zum Kreislaufkollaps mit Exitus letalis. Sie kann verursacht werden durch hämorrhagische Infarzierung und Nekrotisierung infolge infektiös-toxischer Noxen, oder zusätzliche Belastungen bei bestehender chronischer oder latenter Insuffizienz können zur akuten Krise mit Niederbruch führen.

Es werden drei Fälle beschrieben, bei denen Ileus und anschließender Operationsstress zum akuten Versagen geführt haben sowie ein Fall einer akuten Addisonkrise.

Lindt, Bern: Pathologie der Nebenniere des Hundes.

Die makroskopische Beurteilung des Organs ist schwierig, weil nur extreme Veränderungen (Vergrößerungen, Verkleinerungen, knotige Wucherungen, Blutungen usw.) zu erkennen sind. Hingegen geben uns die Gewichtsbeurteilungen folgendes: Gesunde Tiere und akut kranke Tiere weisen weder im Gesamtgewicht noch in Rinde und Mark signifikante Unterschiede auf. Chronische Erkrankungen verursachen jedoch eine signifikante Erhöhung der Rinden- und Markgewichte.

Die Nebennierenrinde des Hundes läßt sich ebenfalls wie diejenige anderer Tiere und des Menschen mikroskopisch nach den Kriterien von Selye: Alarmreaktion, Resistenzphase und Erschöpfung, und von Tonutti: progressive und regressive Transformation, beurteilen. Die Alarmreaktion zeigt Lipoidabnahme, somit Zunahme der dunklen Zellen, Hyperämie und sudanophile und hyaline Tropfen in Lichtungen. Bei der Resistenzphase finden wir zunehmende Kapselaktivierung, Kapselknötchen vom Charakter der Fasciculata, Verschmälerung von Arcuata und Reticularis (progressive Transformation), Zunahme der hellen Zellen (Hypertrophie), Zunahme der Sudanophilie, Hyperplasien bis knotige und adenomatöse Wucherungen. Wird eine solche Resistenz-Nebennierenrinde zusätzlich akut beansprucht, zeigt sich das mor-

phologisch in: Hyperplasie und Transformation des RHS, besonders im subkapsulären Blastem, in der indifferenten Intermediärzone und perivaskulär. Ebenso finden wir Bildung von drüsenähnlichen Lumina, das Auftreten von Riesenzellen. Im Niederbruchstadium werden große Gebiete, ganze Zonen oder sogar die ganze Nebennierenrinde nekrobiotisch bis nekrotisch. Meist finden wir hierbei Hyalinisierung. Dazu kommt eine starke Fettverarmung. Die Hundenebennieren zeigen ebenfalls pathologische Veränderungen, vor allem entzündlicher Art: bei allen bakteriellen Infektionen und Intoxikationen, bei Virusinfektionen und bei anderen Intoxikationen. Tumoren der Nebennierenrinde sind nicht selten. Sie können als nicht metastasierende, funktionierende oder nicht funktionierende knotige Wucherungen auftreten. Sie können aber auch Metastasen setzen, die insbesondere in der Lunge gefunden werden, oft nur als Geschwulstthromben.

Sowohl durch Verminderung des funktionellen Gewebes als auch durch Anpassungserscheinungen und pathologische Prozesse kann die Rinde insuffizient werden. Diese Insuffizienz tritt auch auf bei idiopathischer und Unterfunktionsatrophie. Morphologisch kommt es hierbei zu zunehmender Sklerosierung der Rinde, bis oft nur noch eine Schwiele übrigbleibt.

Im Mark können wir ebenfalls Funktionszustände morphologisch beurteilen, und zwar durch Bewertung der Chromaffinität, der Zellvakuolen, der Hypertrophie und Hyperplasie und des chromaffinen Gefäßinhaltes. Knotige Tumoren sind im Mark möglich. Sie können bei einem gewissen Ausreifungsgrad auch funktionell aktiv werden (permanenter Hochdruck).

Sowohl bei der makroskopischen als auch bei der mikroskopischen Beurteilung wird ein Rinden-Mark-Synergismus offenbar.

Sijbesma, Utrecht: Pathologie der Nebenniere des Rindes.

Bei den normalen Kühen besteht ein Zusammenhang zwischen dem Alter (X_1) und dem Schlachtgewicht des Tieres (X_2) und dem Gewicht der linken Nebenniere (Y) gemäß der Regressionsformel $Y = 6.782 + 0.801X_1 + 0.017X_2$.

Das untersuchte Material stammte von mehr als 100 Rindern, die an verschiedenen akuten oder chronischen Krankheiten gelitten hatten und notgeschlachtet wurden (die meisten Tiere) oder eingegangen waren. Berichtet wurde über Größen-, Farb- und Konsistenzänderungen. Auch die Mikroskopie wurde besprochen, also die mikroskopische Anatomie und die Histochemie. Die Ergebnisse der Askorbinsäureanalyse (Methode Roe und Kuether) sprechen bei den Grastetaniefällen für einen Mechanismus im Sinne des G. A. S. nach Selye. Man kann hier die Askorbinsäuregehaltsbestimmung der Rinde als eine Unterstützung des histologischen Befundes betrachten.

Dämmrich, Berlin: Beeinflussung des Skeletts durch die Nebenniere bei Haustieren.

Bei hypophysär-adrenalen Überfunktionszuständen, die mit einer vermehrten Sekretion von Glukokortikosteroiden einhergehen, wird am Skelett eine Osteoporose beobachtet. Beim Menschen wird dieses Krankheitsbild als Morbus Cushing bezeichnet. Dieses Krankheitsbild wurde bei 5 von 1700 Hundesektionen beobachtet. Es war gekennzeichnet durch herdförmige Hyperplasien oder Adenome der basophilen Zellen der Adenohypophyse, die mit einer Hyperplasie des Nebennierenrindengewebes einhergingen. Als Symptome wurden mit unterschiedlichem Auftreten festgestellt: Osteoporose, Alopezie, Pyodermie, Hyperkeratose, Adipositas, Keimdrüsenatrophie, Epithelkörperchenaktivierung, Hyperglykämie mit Inselatrophie und Kalkablagerungen in den Nieren.

Huchzermeyer, Hannover: Über die Reaktion von Nebenniere, Schilddrüse und Hypophyse des Huhnes bei der Einwirkung verschiedener Temperaturen.

(Kurzreferat nicht eingegangen.)