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: 100 (1958)

Heft: 8

Artikel: Beiträge zur Klinik der Nebennierenrinden-Funktionsstörungen des Hundes [Fortsetzung]

Autor: Freudiger, Ulrich / Lindt, Samuel

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-592309

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. 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. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

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. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

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. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 16.07.2025

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

Aus der Kleintierklinik (PD Dr. U. Freudiger)
der Veterinär-medizinischen Klinik (Prof. Dr. W. Steck)
und dem Veterinär-pathologischen Institut (Prof. Dr. H. Hauser) der Universität Bern

Beiträge zur Klinik der Nebennierenrinden-Funktionsstörungen des Hundes

3. Mitteilung: Die akute Nebennierenrinden-Insuffizienz des Hundes

Von Ulrich Freudiger und Samuel Lindt

Zum akuten Versagen der Nebennierenrinden (NNR) kommt es, wenn die bis anhin voll oder für normale Leistungen genügend funktionstüchtige NNR durch irgendwelche Ursachen plötzlich weitgehend geschädigt wird. Die Folgen dieses plötzlichen Zusammenbruches der NNR-Funktionen sind katastrophal und lassen sich durch einen Niederbruch der gesamten Energie entfaltenden sympathischen Steuerungsvorrichtungen erklären (Hoff 1954). Hypotonie, Tachykardie, Herabsetzung der zirkulierenden Blutmenge, Hypoglykämie, Adynamie und Herabsetzung der Körpertemperatur sind die auffälligsten Symptome, während die Veränderungen in der Elektrolytzusammensetzung wegen des perakuten Verlaufes bei diesen Fällen noch nicht ausgebildet zu sein brauchen (Thorn 1953). Kreislaufkollaps, Koma und häufig exitus letalis schließen sich rasch an.

Nach den Ursachen geordnet, kann beim Menschen die akute NNR-Insuffizienz in folgende hauptsächlichste Formen unterteilt werden:

1. *Akute Nebennierenkrise* im Verlaufe der chronischen NNR-Insuffizienz, die durch physische Überanstrengung, Infektionskrankheiten, gastrointestinale Affektionen mit Kochsalzverlust durch das Erbrechen und durch Operationen ausgelöst werden kann.

2. *Waterhouse-Friderichsches Syndrom*, das durch hämorrhagische Infarzierung beider Nebennierenrinden ohne vorausgegangene chronische primäre oder sekundäre NNR-Insuffizienz entsteht und vor allem beim Neugebornen infolge traumatischer Schädigungen während der Geburt, bei Kindern und seltener auch bei Erwachsenen durch Sepsis, v.a. Meningokokken-Sepsis, sowie selten infolge beidseitiger Thrombosierung der Nebennierenvenen, z.B. nach Verbrennungen, zur Beobachtung kommt. Morphologisch sind für dieses Syndrom typisch die ausgedehnten hämorrhagischen Infarzierungen beider Nebennieren. Die Infarzierung soll einerseits auf die hämorrhagische Diathese mangels gewisser Gerinnungsfaktoren und andererseits auf die akute übermäßige Beanspruchung der Nebennieren durch die Belastung der Infektion zurückzuführen sein (Hedinger 1957).

3. *Akute NNR-Insuffizienz, verursacht durch die chirurgische Entfernung von NNR-Gewebe*, z.B. bei Nebennierentumoren, bei der Hypertoniebehandlung usw.

4. *Akute NNR-Insuffizienz, ausgelöst durch Operationen oder Trauma bei Patienten mit potentieller NNR-Insuffizienz.*

Ebenfalls beim Tier sind, wenn auch spärlich, spontane Fälle von akuter NNR-Insuffizienz bekannt geworden.

Casarosa (1954) fand schwere NNR-Blutungen bei frischgeborenen Zicklein und Fohlen, die den Tod der Tiere innerhalb der ersten zwei Lebenstage zur Folge hatten. T. Moll (1956) beschreibt 7 Fälle von massiven Nebennierenblutungen bei 3–42 Tage alten Kälbern. Die Krankheitserscheinungen setzten plötzlich ein und dauerten in keinem Falle länger als 24 Stunden. Alle Kälber waren dehydriert, und drei hatten Durchfall und Untertemperatur. Bei der Sektion fanden sich außer den Nebennierenblutungen starke Kongestion in allen Organen und Cyanose der Schleimhäute und Körperöffnungen sowie Dünndarmblutungen bei zwei und Lungenblutungen bei fünf Kälbern. In 5 Fällen konnten bakteriologisch Colikeime aus den Organen und Nebennieren nachgewiesen werden. Gleich wie die Fälle von Casarosa weisen auch die Fälle von Moll große Ähnlichkeit mit dem Waterhouse-Friderichschen Syndrom des Menschen auf. Griem (1957) ist der Ansicht, daß Zusammenhänge zwischen der toxischen Leberdystropie des Schweines und der Erschöpfung der NNR bestehe, wobei bei plötzlicher Erschöpfung vornehmlich Magen- und Darmentzündungen, bei langsamer Erschöpfung Leberveränderungen gefunden würden. Spontane Fälle von akuter NNR-Insuffizienz beim Hund sind bisher noch nicht bekannt geworden (F. Bloom 1953).

In den letzten Jahren hatten wir Gelegenheit, drei Fälle von akuter toxischer sowie einen Fall von akuter NNR-Insuffizienz im Gefolge einer Diplo- und Streptokokkenseptikämie zu beobachten. Da durch die Kenntnisse dieser Komplikationen die Operationsprognose verbessert werden kann, sollen unsere Fälle eingehender besprochen werden.

Kasuistik

Fall Nr. 1: Deutscher Schäfer, etwa 10jährig, männlich, St. 363/57

Wird am 17. Juni gebracht, da seit 2½ Tagen gehäuft erbrechend. Geschwächt und stark abgemagert.

Status: Schlechter Nähr- und Allgemeinzustand, schlechter Hautturgor, Haut ledrig. Foetor ex ore. Temperatur 38,5, Puls 180/min, klein. Im Epigastrium taubeneigroßer Fremdkörper palpierbar.

Operation unter Largactil-Polamivet-Narkose. Kieselstein im Anfangsteil des Dünndarmes. Vor und nach der Operation physiologische Kochsalzlösung, Glukose und Nicaethamid subkutan. Exitus einige Stunden nach der Operation.

Sektion: Milz unregelmäßig entspeichert. Trübe Schwellung von Leber und Niere. Niereninfarktnarben. Eitriger Praeputialkatarrh. Myocarddegeneration. Chronischer Darmkatarrh.

Nebennieren: Makr.: kleinknotige Rindenhyperplasie.

Histologie: Kapsel: Ödematös gelockert.

Subkapsuläres Keimblastem: Kleine unreife Proliferationsherdchen. Sowohl in Glomerulosa wie in Fasciculata und Reticularis finden sich herdförmige Blutungen mit Abbaupigmenteinlagerungen. Darum breiter Saum von nekrotischen Zonen. In diesen Zellen ist das spärlich diffus eingelagerte Fett hellorange (neutral). Daneben sind die Zellen in allen Zonen in ihren Zell- und Kerngrenzen verwischt. Die sudanophobe Zone ist auf weite Gebiete total nekrotisch. Wo nicht, findet eine deutliche progressive

Transformation statt. Im Fasciculata-Gebiet sind kleinknotige Hyperplasien, die ihrerseits z. T. auch nekrobiotisch bis nekrotisch sind.

Gefäßapparat: Blutungen im ganzen Rindengebiet, sonst stark hyperaemisch.

Mark: Viele Zellen, aber nur mehr wenige mit chromaffinem Plasma, z. T. grobvakuolig entartet, z. T. verwischte Zell- und Kerngrenzen. Chromaffiner Gefäßinhalt.

Beurteilung: Nach progressiver Transformation und Hyperplasie infolge chronischem Stress (Nephritis, Praeputialkatarrh) weitgehende toxisch-bedingte Gewebs-Schädigung.

Fall Nr. 2: Deutscher Boxer, 4jährig, männlich, St. 628/57

Wird am 14. Oktober 1957 eingewiesen, da seit 14 Tagen zeitweilig erbrechend. In den letzten 2 Tagen trete das Erbrechen gehäuft ein, der Hund verweigere das Futter gänzlich, sei abgeschwacht und apathisch.

Status: Sehr schlechter Allgemein- und Nährzustand. Ausgeprägte Mattigkeit und Apathie, aufgezogenes Abdomen, fibrilläre Muskelzuckungen am Kopf, gestaute Skleren, schlechter Hautturgor, übler Maulgeruch. Temperatur 38,4; Puls 159/min., schwach, klein. Herztöne pochend. Palpation: schmerzhaftes, derbweiches strangförmiges Gebilde im Abdomen. Kurz vor der Operation (Nachmittag des gleichen Tages) Temperatur 37,7.

Operation unter Largactil-Polamivet. Enterotomie (Damenstrumpf), Atemstillstand, der trotz Intubation und Sauerstoffbeatmung von Herzstillstand gefolgt ist.

Sektion: Operierter Ileus. Trübe Schwellung der Leber. Stauung der Leber. Wenige feine Niereninfarktnarben, Parenchymtrübung. Myocarddegeneration und beidseitige Kammerdilatation. Schnurlaesionen im frisch haemorrhagisch entzündeten Darm.

Nebennieren: Vergrößert, sonst makroskopisch o. B.

Histologie: Kapsel: Ödematös gelockert.

Subkapsuläres Keimblastem: Kleinherdförmig unreif und z. T. reifend (mit Lipoideinlagerungen) proliferiert.

Glomerulosa: Schmal, knotig, nicht mehr bogenförmig, unscharf begrenzte Gebiete nekrotisch oder doch nekrobiotisch. In diesen Gebieten keine Lipoide mehr.

Kompressionszone: z. T. noch angedeutet, z. T. ganz verschwunden, da deutlich progressive Transformation im Gang.

Sudanophobe Zone: Teilweise vorhanden.

Fasciculata: Die ganze äußere Fasc. und keilförmig auch die innere sind nekrotisch. Die Zellgrenzen sind nur noch vermutbar, die Kerne meist total gelöst. Lipoide sind hier spärlich, hellorange und diffus gelagert, nicht mehr in Tröpfchen und halten sich auch nicht mehr in den Zellen. Übriggebliebene Zellpaketchen in der inneren Fasciculata sind hypertrophisch.

Reticularis: Herdförmige Blutungen, darum schmale inanitionsbedingte Nekrobiosezonen.

Mark: Zellreich, aber Zellen total ausgeschüttet. Nur sehr spärlich chromaffiner Kapillarinhalt.

Beurteilung: Progressive Transformation und Hypertrophie als Anzeichen vorausgegangener chronischer Stresswirkungen. Degenerative Prozesse und Blutungen als Folge frischer toxischer Einwirkungen.

Fall Nr. 3: Foxterrier, 8jährig, männlich, St. 362/57

Am 16. Juni durch den Besitzer zur Untersuchung gebracht, da der Hund seit etwa 1 Woche gelegentlich erbrochen habe, aber immer noch gut fresse und lebhaft sei. Am Morgen des Untersuchungstages habe das Tier gehäuft erbrochen, kolikartiges Wälzen und Unruhe gezeigt.

Status: Allgemein- und Nährzustand mäßig herabgesetzt, leichte Skleralgefäßstauung, Puls 180/min, voll aber frequent. Hautturgor noch gut. Katzenbuckel. Im ventralen Epigastrium haselnußgroßer Fremdkörper palpierbar.

Erhält 15 ccm Glucose plus 50 ccm physiolog. Kochsalzlösung sowie 1 ccm Nicaethamid subkutan. Blutsenkung: 0,5/1,0/– Blutharnstoff: 61,2 mg%.

Thorntest: 25 E ACTH i. m.

	09 h	16 h
Erythrozyten	7 520 000	7 040 000
Leukozyten	16 000	15 500
Eosinophile	127,9	109,2
Eosinophilensturz	–	14,6%
Neutrophile	88,6%	86,8%
Eosinophile	0,6%	0,5%
Monozyten	4,5%	7,0%
Lymphozyten ...	6,3%	5,7%
Normoblasten ...	0/1000	0/1000

Der Hund wird auf Wunsch des Besitzers am 17. Juni euthanasiert.

Sektion: Toxisch bedingte Degeneration der großen Parenchyme infolge Fremdkörper (Radiergummi) – Ileus. Enteritis und herdförmig akute haemorrhagische Enteritis.

Nebennieren: Makroskopisch o. B. Leicht rötliche Markbegrenzung.

Histologie: Kapsel: Etwas kernreich, sonst o. B.

Subkapsuläres Blastem: in Ruhe.

Glomerulosa: Etwas schmal, aber bogenförmig eingeordnete Zellen sind grobnetzig und besitzen einen dunklen großblasigen Kern.

Kompressionszone und sudanophobe Zone: deutlich.

Fasciculata: Herdförmige Hyperaemie, keine Blutungen. Kleinere Gebiete mit hypertrophischen Zellen, sonst Spongiozyten in der äußeren Fasciculata und Siderozyten in der inneren Fasc. und in der Reticularis überwiegend. Entsprechend ist auch die Lipoidverteilung.

Mark: In geringer Ausschüttung. Gut chromaffin.

Beurteilung: Nebennieren in relativem Ruhezustand (= Encorticismus), eventuell leicht aktiviert.

Fall Nr. 4: Chow-Chow, 5jährig, weiblich

Am 11. Oktober 1955 wegen kleinkrustigen Effloreszenzen auf dem Oberkopf in Behandlung. Im Mai 1956 normale Geburt mit anschließendem normalem Puerperium. Jedoch schon einige Zeit vor der Geburt wegen Blasenentzündung in tierärztlicher Behandlung. Wird uns am 29. 8. 56 zur Untersuchung gebracht, da der Hund seit 2 Monaten Scheidenausfluß zeige. Die Untersuchung der 18 kg schweren Hündin ergibt die Befunde einer chronisch-eitrigen Endometritis. Operation und postoperativer Verlauf sind, mit Ausnahme von leichter Hyperthermie während der zwei ersten postoperativen Tage, normal. Die Harnkontrollen am 12. und 22. September ergeben mäßige Albuminurie bei alkalischem pH. Am 4. 10. ist der Harn eiweißfrei. Am 9. 10. wird wiederum in Largactil-Polamivet-Narkose beidseits die operative Entropium-

korrektur vorgenommen. Wundverlauf normal. Jedoch soll seit dieser zweiten Operation der Allgemeinzustand dauernd leicht getrübt gewesen sein (Mattigkeit, schlechte Freßlust). Vom 17. 10. an bemerkt der Besitzer außerdem noch Harndrang und am Ende der Miktion Bluttropfen. Der Harn ist bald alkalisch, bald leicht sauer und stets albuminhaltig. Im Sediment sind reichlich Erythrozyten und Bakterien sowie Tripelphosphate und spärlicher auch Epithelien nachweisbar. Behandlung mit Dosulfin. Am 6. Dezember 1956 plötzlich rapide Verschlimmerung. Das Tier ist apathisch, matt, verweigert das Futter gänzlich, erbricht häufig und die Därme sind atonisch. Die Schleimhäute sind blaß, der Puls klein und schwach. Die Temperatur beträgt am 6. 12. noch 38,5 und fällt am 7. 12. auf 37,0. Am 7. 12. ist der Hund komatös und verendet am Abend des gleichen Tages.

Sektion: Subendocardiale Punktblutung; trübe Schwellungen der Leber. Voraufgegangene chronische interstitielle Nephritis. Myodegeneratio cordis. Chronische Cystitis.

Bakteriologische Untersuchung: Diplo- und Streptokokken-Septicaemie.

Nebennieren: In der Form normal, aber sehr klein.

Histologie: Kapsel: Stark gequollen und gelockert, z. T. gerunzelt (zu groß gegenüber Rindensubstanz), kernreich.

Subkapsuläres Blastem: z. T. diffus unreif, z. T. knotig mit Lipoideinlagerungen gewuchert.

Einzelne Zonen nicht mehr erkennbar. Alle Zellen nekrotisch, bis auf eine sehr schmale Zone in der Gegend des früheren sudanophoben Gebietes, wo Nekrobiosen vorhanden und die Zellen noch diffus, wenn auch nicht tropfig mit Lipoiden beladen sind.

Gefäßapparat: Geweitete Kapillaren, hyperaemisch.

Bindegewebsapparat: Das vorbestehende Bindegewebe ist verquollen und z. T. in Verblassung begriffen. Es scheint infolge der geschwundenen Rindenzellen stark vermehrt.

Mark: Vakuolig entartet, was noch an Zellen übriggeblieben ist, z. T. nekrotisch. Wenig chromaffine Substanz in den geweiteten Kapillaren.

Beurteilung: Unterfunktionsatrophie mit Versuch zur Regeneration, aber ohne die Fähigkeit funktionierende Lipoide zu bilden. Die Lipoide blieben als Neutralfette bestehen. Vermutlich haben die toxischen Einwirkungen die Regenerationsfähigkeit der Zellen beeinträchtigt.

Besprechung der Fälle

Das klinische Bild unserer drei ersten Fälle wurde beherrscht durch die typischen Ileuserscheinungen: Apathie, Anorexie, Skleralgefäßstauung, gehäuftes Erbrechen, Sistieren des Kotabsatzes, Bauchschmerzen mit Wälzen und Vorwärtsschieben auf dem Boden und typischer Palpationsbefund. Die Krankheitsdauer bis zur Klinikeinweisung schwankte von 2½ Tagen bis zu 14 Tagen. Bei Fall 2 scheint der vollständige Darmverschluß erst innerhalb der letzten 2 Tage eingetreten zu sein, und bei Fall 3 war der Fremdkörper (Radiergummi), wie autoptisch an Hand der verschiedenen Kompressionsmarken im Dünndarm nachgewiesen werden konnte, zeitweilig vorwärtsgeschoben und zeitweilig festgeklemmt worden. Alle 3 Fälle wurden erst im Zustand toxämischer Erscheinungen bei bereits deutlich getrübtem Allgemeinbefinden in die Klinik eingewiesen. Die Trübung des Allgemeinbefindens, die Zirkulationsschwäche (kleiner tachykarder Puls, Stauungs-

erscheinungen an den Skleren), die Temperatursenkung, die Exsikkose, und die in Fall 3 nachgewiesene beginnende Azotämie und die fibrillären Muskelzuckungen bei Fall 2 haben wahrscheinlich eine doppelte Ursache. Einerseits dürften sie durch die toxämischen Schädigungen der parenchymatösen Organe und des Herzmuskels verursacht worden sein. Anderseits wurden sie aber durch den auf die toxische Schädigung des NNR-Gewebes zurückgehenden Rindenhormonausfall verstärkt. Der Wasser- und Kochsalzverlust infolge des gehäuften Erbrechens hat sich im Sinne eines Circulus vitiosus ausgewirkt. An Stelle der zur Regulierung der Elektrolyt- und Plasmavolumenstörungen notwendig gewesenen erhöhten Rindensteroidausschüttung vermochte die geschädigte NNR nur ungenügend Hormone zu produzieren, so daß es zur zusätzlichen Verstärkung des Elektrolytmißverhältnisses kam und dadurch eine vermehrte Bluteindickung, Blutdrucksenkung und Reizleitungserschwerung im Herzmuskel verursacht wurde und indirekt über die vermehrte Elektrolytstörung auch das Brechzentrum erneut gereizt wurde. Die ungenügende Glucocorticoidausschüttung dürfte sich infolge Störung des Zuckerstoffwechsels ebenfalls ungünstig auf die Entgiftungsfunktion der Leberzellen, und damit die Autointoxikationserscheinungen begünstigend, ausgewirkt haben.

In dieser bereits sehr ungünstigen Situation mußten nun durch die Narkose und die Operation zusätzliche, neue und schwere Belastungen gesetzt werden, was zum totalen Versagen der NNR und infolgedessen zum gänzlichen Niederbruch der lebenserhaltenden sympathischen Gegenregulationsmechanismen führte. *Die beiden operierten Hunde (Fall 1 und 2) kamen unter den Erscheinungen der perakuten vollständigen Nebennierenrinden-Insuffizienz ad exitum:* Die Pulsfrequenz stieg unter Verschlechterung der Pulsqualität weiter an, die Schleimhautcyanose nahm zu, und die Körpertemperatur sank auf nicht mehr meßbare Werte ab.

Diese klinischen Überlegungen werden durch die histologischen Untersuchungen bestätigt. Die Nebennieren der *Fälle 1 und 2* standen infolge der chronischen Nephritis unter dauernder Stresswirkung, was sich histologisch durch die Aktivierung des subkapsulären Blastems, die Hyperplasiebezirke und die progressive Transformation äußerte. Diese positiven Antworten wurden möglicherweise durch die akute Stresswirkung des Ileus verstärkt. Die parenchym- und gefäßtoxische Wirkung der infolge der Ileus-Darmwandschädigung resorbierten Toxine führte anfänglich zu katabiotischen, später zu nekrobiotischen und nekrotischen Schädigungen des NNR-Gewebes und des Gefäßapparates mit anfänglicher Serumdiapedesis und terminalen Diapedesisblutungen. Bei beiden Fällen fehlte im Zeitpunkt des Exitus die Hormonproduktion fast gänzlich: Histologisch konnten fast keine Lipoide mehr nachgewiesen werden. In Fall 2, der unmittelbar post operationem ad exitum kam, waren in den Blutungsbezirken noch keine Blutabbauprozesse erkennbar, während bei Fall 1, der erst einige Stunden nach der Operation starb, bereits Abbaupigmenteinlagerung erkennbar war. Also

lagen wahrscheinlich schon vor der Operation kleinere Blutungen vor. Der Operationsschock hat diese verstärkt. Durch diesen Befund ergibt sich aber ein weiterer Beweis dafür, daß die Operationsbelastung den unmittelbaren Anlaß zum totalen Niederbruch der Nebennierenfunktionen gab.

Anders sind die Verhältnisse bei Fall 3. Dieser Hund wurde in einem wesentlich besseren Allgemeinzustand eingeliefert. Das Tier konnte infolge Weigerung des Besitzers nicht operiert und mußte getötet werden. Jedoch konnte durch den Thorntest auch bei Fall 3 bereits eine starke Erschöpfung der Nebennierenrinden-Reserven festgestellt werden, da auf die ACTH-Injektion nur ein geringfügiger Eosinophilensturz eintrat. Durch die rechtzeitige Injektion von physiologischer Kochsalzlösung, Glukose und Herzmitteln konnte der Circulus vitiosus unterbrochen werden. Die histologische Untersuchung der Nebennierenrinde ergab nur geringgradige Anzeichen von Proliferation und vor allem keine Anzeichen einer vermehrten Hormonproduktion. Das histologische Bild entsprach dem einer ruhenden Nebennierenrinde.

Bei *Fall 4* handelt es sich um eine *langsame, fortschreitende Erschöpfung der NNR-Reserven mit plötzlichem, perakutem totalem Niederbruch der NNR-Reserven infolge der Strepto- und Diplokokkensepsis.* Bemerkenswert am Krankheitsverlauf sind die gehäuften chronischen (chron. Cystitis und Nephritis, Trächtigkeit, chronische Endometritis) und akuten Stresse (Geburt, Endometritisoperation, Entropiumoperation, terminale bakterielle Septikämie) innerhalb von knapp einem Jahr. Während bis zur Entropiumoperation die Krankheitserscheinungen in bezug auf die NNR unverdächtig sind und die Auswirkungen der Endometritis und der Endometritisoperation auf den Gesamtorganismus von der Hündin gut überwunden werden konnten, treten in der Krankheitsgeschichte nach der Entropiumoperation Symptome auf, die an eine langsame Erschöpfung der Nebennierenrinde denken lassen. Die Hündin erlangte nach dieser Operation nicht mehr die alte Lebhaftigkeit, fraß schlecht und magerte ab. Die abgeklungene Cystitis kam infolge der Resistenzschwächung wieder zum Aufflackern. Histologisch sind an den NNR Anzeichen von Antwortversuchen auf diese Stresswirkungen, die aber ungenügend waren, erkennbar, wie Aktivierung des subkapsulären Blastems. Infolge der dauernden übermäßigen Belastung des Organismus kam es zum Zustand der Diaprasie (= Auswerfen von kurzfristig aus Rohstoffen gebildeten Steroiden in den Kreislauf), die so weit getrieben wurde, daß sich die Reserven erschöpften und das Organ der Atrophie verfiel. So konnten die zur Steroidbildung notwendigen Rohstoffe nicht mehr genügend aus dem Blut übernommen werden (= ungenügende Enchosis nach Bachmann 1954). Die Nebennieren waren verkleinert, und es bestand eine histologisch deutlich feststellbare Atrophie des ganzen Organs, mit Verkleinerung und Verminderung der Zellen und dadurch bedingter relativer Bindegewebezunahme. Diese Erschöpfung und Atrophie der NNR bedingte eine Infektions-Resistenzabnahme, womit das Wieder-

aufflackern der Cystitis und die aus der Cystitis hervorgegangene Sepsis erklärt wird. Die Sepsis führte zur völligen Erschöpfung und damit zur Nekrose der Nebennierenrindenzellen. Klinisch finden sich nun terminal die typischen Symptome der perakuten, totalen NNR-Insuffizienz: Plötzliche schwere Trübung des Allgemeinbefindens mit Übergang in Koma und Tod, rascher Temperatursturz auf subnormale Werte, Hypotonie und Kreislaufkollaps, Vomitus und Dehydratation.

Ähnliche Erschöpfungsbilder werden auch beim Menschen im Verlauf von Infektionskrankheiten, besonders solcher mit Toxinbildnern, beschrieben (Dietrich und Sigmund 1926, Tonutti 1952).

Therapeutische Folgerungen

Unsere Beobachtungen zeigen, daß in der Pathogenese der Auswirkungen des Ileus auf die Organfunktionen den Nebennierenrindenschädigungen eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zukommt. Insbesondere scheint der toxisch bedingte NNR-Ausfall für den ungünstigen Operationsausgang einzelner Patienten entscheidend mitverantwortlich zu sein. Christoph (1953) erwähnt in seiner bisher wohl umfassendsten Arbeit über den Ileus beim Hund bei der Besprechung der kausalen Zusammenhänge zwischen den Okklusionsschädigungen und dem rasch folgenden Ileustod den Nebennierenrinden-Hormonausfall nicht. Nach Christoph wurden bisher folgende Erklärungshypothesen aufgestellt: 1. Autointoxikation, 2. Störung der Darmwandresorption führt zu Mangel an unentbehrlichen, lebenswichtigen Substanzen (Resorptionstheorie), 3. Dehydratations- und Demineralisationstheorie, 4. Infektionstheorie, 5. Nervöse Reflextheorie, 6. Anämisierungs- und Verblutungstheorie. Christoph schreibt zutreffend: «daß es ein aussichtsloses Unterfangen ist, aus der Fülle der gegenseitig abhängigen Störungen des ileusgeschädigten Gesamtorganismus einen Faktor als ätiologisches Grundmoment herausgreifen zu wollen.» Auch der Mangel an NNR-Hormonen ist sicher nur ein Teilfaktor, der zudem erst in den späteren Krankheitsstadien voll zur Auswirkung kommt. Jedoch, wie aus der Physiologie und Pathophysiologie der NNR-Hormone bekannt ist, greifen die Rindenhormone in alle diese Funktionen ein, deren Störungen nach den einzelnen Theorien für die Ileusfolgen verantwortlich sein sollen.

Aber auch andere schwere Krankheiten können zu NNR-Schädigungen mit anschließender akuter Insuffizienz führen, so daß im Falle der Notwendigkeit einer Operation die Prognose infaust wird. Wir denken hier vor allem auch an verzögerte Geburten, wo die operative Hilfeleistung häufig erst im Zustand der Sepsis möglich ist.

Diese Überlegungen haben uns seit einem halben Jahr veranlaßt, *bei Patienten, die erst in schlechtem Allgemeinzustand zur Operation eingewiesen werden, wenn möglich schon vor, stets aber auch nach der Operation bis zur Besserung des Allgemeinbefindens und insbesondere bis zur Normalisierung*

der Hypothermie Nebennierenrinden-Hormone parenteral zu verabfolgen. Wegen der Gefahr der Aktivierung von Infektionserregern empfiehlt es sich, gleichzeitig auch Antibiotika zu applizieren. Obgleich wir vorerst noch über ein kleines Krankengut verfügen, scheinen die bisherigen Resultate doch sehr erfolgversprechend. Bei manchen Patienten haben wir den Eindruck erhalten, daß sie ohne die Substitutionstherapie mit NNR-Hormonen ad exitum gekommen wären. Aus unserer bisherigen Kasuistik seien nur zwei Fälle kurz angeführt:

1. Dackel, 2jährig, weiblich, *Fremdkörper-Ileus*. Seit 6 Tagen inappetent, Vomitus, stark getrübtes Allgemeinbefinden, deutliche Exsikkose, kleiner frequenter Puls. Vor der Operation 2,5 mg Percorten i. m., 300 mg Acid. ascorbinicum, Glukose und physiolog. Kochsalzlösung subkutan. Operation unter Largactil-Polamivet plus Äther. Enterotomie (Kieselstein). Am nächsten Tag aus Narkose erwacht, T. 39,0, trüber Nasenausfluß. Erhält während der nächsten drei Tage täglich 2,5 mg Percorten i. m., 300 mg Acid.ascorbinicum, Glukose und physiol. Kochsalzlösung subkutan. Nach drei Tagen Allgemeinzustand, Kreislauf und Hautturgor gut. Absetzen der Percortenbehandlung. Weiterer Heilverlauf normal.

2. Rehpinscher, 3jährig, weiblich. *Dystokie* (absolut zu große Föten: Gewicht der Mutter vor der Sectio caesarea 4,8 kg, Gewicht der 5 Föten: 1 kg). Erste Wasser vor 16 Stunden abgegangen. Hündin erschöpft, T. 36,4, Körperoberfläche kühl, Hautturgor herabgesetzt, Puls klein, frequent. Sectio caesarea unter Largactil-Polamivet-Narkose. Eingetretener Fötus faulig, 2 Föten tot, 3 lebend. Deutliche Bauchhöhlentranssudation. Unmittelbar vor der Operation und während der drei ersten postoperativen Tage täglich 2,5 mg Percorten und 12,5 mg Hydrocorton i. m., Glukose und physiologische Kochsalzlösung subkutan. Temperatur am Tage nach der Operation 36,8, am nächsten Tage bereits 39,0. Am dritten Tag deutliche Besserung des Allgemeinzustandes, des Kreislaufes und des Hautturgors. Frißt etwas. Weiterer Heilverlauf normal.

Aus der Humanchirurgie werden ebenfalls günstige Resultate bei der Verwendung der NNR-Steroide zur Verhütung des postoperativen Schockes und der sogenannten «postoperativen Krankheit» gemeldet (Romani und Recht 1948, Guercio 1949, Haller und Klöss 1950).

Je nach der Größe des Hundes oder der Katze und je nach der Schwere des Krankheitsbildes haben wir bisher *folgendermaßen dosiert:* Percorten 1,25 mg bis 5 mg/die, Hydrocorton 12,5 mg bis 25 mg/die.

Percorten (Desoxycorticosteron-Glukosid) besitzt starke mineralcorticoide und keine glucocorticoide Wirkung, während dem Hydrocorton (17-Oxycorticosteron-21-azetat) eine starke glucocorticoide und eine mäßige mineralcorticoide Wirkung zukommt. Durch die Kombination dieser beiden Steroide kann somit eine ideale Substitutionswirkung erzeugt werden. Es ist aus diesen Gründen die Kombinationsbehandlung einer Behandlung mit nur einem Steroid vorzuziehen. Die Behandlung soll so lange fortgesetzt werden, bis eine deutliche Besserung bzw. Normalisierung der Ausfallserscheinungen eingetreten ist. Kommt es mit dem Absetzen der Therapie zum Rückfall, dann muß die Behandlung weitergeführt werden. In diesen Fällen kann zusätzlich durch ACTH-Injektionen versucht werden, die Regeneration der NNR zu fördern.

Zusammenfassung

Es werden vier Fälle von akuter Nebennierenrinden-Insuffizienz beim Hund beschrieben. Bei 3 Fällen führte der Ileus neben anderen toxischen Schädigungen auch zu Nekrosen der Nebennierenrindenzellen mit nachfolgender Nebennierenrinden-Insuffizienz. Bei zwei von diesen Hunden ist das Operationstrauma verantwortlich für den perakuten totalen Nebennierenrinden-Niederbruch mit letalem Ausgang. Die pathogenetische Bedeutung der Nebennierenrinden-Schädigungen für die Ileusfolgen auf den Gesamtorganismus werden an Hand der morphologischen und klinischen Veränderungen diskutiert und daraus therapeutische Folgerungen gezogen: Bei Patienten, die erst in bereits schlechtem Allgemeinzustand zur Operation gebracht werden, kann die Prognose durch die prae- und postoperative Nebennierenrinden-Substitutionstherapie verbessert werden. Am besten bewährt hat sich, neben der zusätzlichen symptomatischen Behandlung, die Kombination von Präparaten mit mineral- und glucocorticoider Wirkung, z.B. Percorten 1,25 bis 5 mg/die und Hydrocorton 12,5 bis 25 mg/die. Resultate und Durchführung der Therapie werden durch zwei kasuistische Beispiele illustriert.

Beim 4. Fall handelte es sich um einen durch langsame, fortschreitende Erschöpfung der Nebennierenrinden-Reserven infolge übermäßiger chronischer Beanspruchungen verursachten Infektionsresistenz-Niederbruch mit nachfolgender Strepto- und Diplokokkensepsis. Die Sepsis führte zum perakuten, totalen Nebennierenrinden-Versagen mit exitus letalis. Klinik, Morphologie und Pathogenese dieses Falles werden eingehend geschildert.

Résumé

Description de 4 cas d'insuffisance cortico-surrénale aiguë chez le chien. Dans 3 cas, l'iléus a été l'origine, outre d'autres lésions toxiques, de nécroses des cellules cortico-surrénales avec insuffisance subséquente du cortex. Pour 2 de ces chiens, le choc opératoire est responsable de l'inhibition suraiguë totale du cortex avec issue mortelle. La signification pathogénétique de ces lésions corticales pour les suites de l'iléus sur tout l'organisme est décrite sur la base des lésions morphologiques et cliniques. On en tire les conséquences thérapeutiques suivantes: chez les patients amenés à l'opération en mauvais état général, le pronostic peut être amélioré par le traitement de substitution du cortex pré- et postopératif. Les meilleurs résultats ont été obtenus (outre le traitement complémentaire symptomatique) par la combinaison de préparations à effet minéralo-glucocorticoïde, par exemple le percortène 1,25 à 5 mg et l'hydrocorton 12,5–25 mg. Les résultats et le processus du traitement sont illustrés par 2 exemples casuistiques.

Il s'agit dans le 4e cas d'un épuisement lent et progressif des réserves cortico-surrénales par suite de non-résistance à l'infection avec septicémie strepto- et diplococcique subséquente. La septicémie a conduit à un non-fonctionnement complet et suraigu avec issue mortelle. Description de la morphologie et de la pathogénèse de ce cas.

Riassunto

Si descrivono 4 casi di insufficienza acuta della zona corticale dei surreni nel cane. In 3 casi l'ileo condusse, accanto ad altre lesioni tossiche croniche, anche a necrosi

delle cellule corticali dei surreni e successiva insufficienza della zona corticale surrenale. In 2 di questi casi il trauma operatorio è responsabile del cedimento peracuto totale della zona corticale, con esito letale. L'importanza patogenetica delle lesioni nella zona corticale surrenale per le conseguenze dell'ileo sull'intiero organismo viene posta in discussione sulla base delle alterazioni morfologiche e cliniche, e se ne traccono le deduzioni terapeutiche; nei pazienti che vengono operati già in un cattivo stato generale, l'operazione può essere migliorata con la terapia preoperatoria e postoperatoria di sostituzione della zona corticale surrenale. Accanto al trattamento sintomatico complementare, il migliore successo si ottiene combinando i preparati con effetto minerale e glucocorticoide, p. es. percorten 1,25–5 mg al giorno e idrocorton 12,5–25 mg al giorno. L'esecuzione della terapia ed i risultati sono illustrati con 2 esempi casistici.

Nel 4.º caso si trattava di un lento e progressivo esaurimento delle riserve della zona corticale surrenale in seguito al cedimento della resistenza all'infezione per esagerate richieste, con successiva sepsi streptococcica e diplococcica. La sepsi condusse all'esaurimento peracuto e totale della zona corticale, con esito letale. Sono illustrate minuziosamente la clinica, la morfologia e la patogenesi di questo caso.

Summary

Four cases of adrenal cortical insufficiency in dogs are described. In three cases ileus besides other toxic damages caused also necrosis of the adrenal cortex with subsequent insufficiency. In two of these dogs the operation trauma provoked peracute cessation of the adrenal cortical functions and death. The pathogenetic significance of adrenal insufficiency for the consequencies of ileus on the entire organism are discussed according to the morphological and clinical alterations. The treatment derived therefrom: In animals coming to operation already in bad condition the prognosis may be improved by preoperative and postoperative substituting application of adrenal cortical drugs. The best results were obtained with mineralo- and glucocorticoid hormones in combination: Percorten 1.25–5 mg pro die, and Hydrocortone 12.5 to 25 mg pro die, with addition of symptomatic treatment. Results and methods are demonstrated by two characteristic cases.

In the 4th case there was a slow progredient and finally complete exhaustion of the adrenal cortical reserves caused by decay of resistence to infection with subsequent streptococcic and diplococcic septicemia with fatal end. Clinical picture, morphology and pathogenesis of this case are thoroughly described.

Literatur

Bachmann R.: Die Nebenniere. In Handbuch der mikr. Anat. des Menschen. Herausg. von Möllendorff und Bargmann. Bd. 6, 5. Teil. Berlin-Göttingen-Heidelberg *1954*. – Bloom F.: In Canine Medicine. Herausg. von H. Preston Hoskins, J. V. Lacroix und K. Mayer. Evanston, Illinois *1953*. – Christoph H. J.: Arch. Exp. Vet. med. *VII*, 319 und 425, 1953. – Casarosa L.: Ann. Fac. Med. Vet. *7*, 1954 cit. Moll, 1956. – Dietrich A. und H. Siegmund: Die Nebenniere und das chromaffine System. In Handbuch der Spez. Path. Anatomie, Bd. 8, Berlin *1926*. – Griem W.: Mh. Vet. med. *12*, 662, 1957. – Guercio F.: Ann. Ostetr. *71*, 215, 1948. – Haller C. v. und O. Klöss: Med. Klin. *45*, 1536, 1950. – Hedinger Chr. in A. Labhart: Klinik der Inneren Sekretion, Berlin-Göttingen-Heidelberg, *1957*. – Hoff Ferd.: Klinische Physiologie und Pathologie. 4. Aufl. Stuttgart *1954*. – Lindt S.: Diss. vet. med. Bern 1958 (im Druck). – Moll T.: J. A.V. M. Assoc. *129*, 401, 1956. – Romani J. und P. Recht: Gaz. Hôp. *121*, 517, 1948. – Thorn G. W.: Nebennieren-Insuffizienz. Bern und Stuttgart *1953*. – Tonutti E.: Behringwerkmitt. H. 25, *1952*.

Weitere Literatur bei Freudiger U.: 1. Mitt. Schweiz. Arch. Tierheilkunde (im Druck), und Freudiger U. und S. Lindt: 2. Mitt. Schweiz. Arch. Tierheilkunde (im Druck).