

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: 128 (1986)

Artikel: Literaturübersicht über Nebennierenrinden-Erkrankungen der Katze und Beschreibung eines Falles von primärer Nebennierenrinden-Insuffizienz

Autor: Freudiger, Ulrich

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-589375>

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: 10.02.2026

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

Aus der Klinik für kleine Haustiere
(Direktor: Prof. Dr. U. Freudiger) der Universität Bern

Literaturübersicht über Nebennierenrinden-Erkrankungen der Katze und Beschreibung eines Falles von primärer Nebennierenrinden-Insuffizienz

von Ulrich Freudiger¹

I. Einleitung und Literatur

Während beim Hund besonders in den letzten Jahren zunehmend mehr endokrine Störungen dank der besseren endokrinologischen Untersuchungsmethoden (Hormonbestimmungen, Funktionsteste, Szintigraphie usw.) erfasst werden, sind Meldungen über Endokrinopathien der Katze, mit Ausnahme von Diabetes mellitus und Hyperthyreosen, Seltenheit geblieben. Dies gilt u. a. auch für die beim Hund nicht seltenen endogenen und iatrogenen Funktionsstörungen der Nebennierenrinde.

Ob Endokrinopathien bei der Katze tatsächlich so selten auftreten oder ob sie nicht vielmehr der klinischen Beobachtung und Erkennung entgehen, bleibt offen. Katzen werden trotz der eher grösseren Population seltener der tierärztlichen Untersuchung und Behandlung zugeführt, sind der geringeren Domestiziertheit wegen schlechter zu beobachten und wegen ihrer geringeren Körpergrösse und der Widersetzlichkeit oft weniger gut untersuchbar. Dadurch wird auch die Entnahme genügend grosser und genügend häufiger Proben und die Durchführung von Funktionstesten erschwert bis unmöglich. Die tatsächliche oder vermeintliche Seltenheit von Endokrinopathien bewirkt, dass differentialdiagnostisch selten an die Möglichkeit einer endokrinen Störung gedacht wird. So sind bisher nur 1 Fall von diagnostisch genügend abgesicherter spontaner Nebennierenrinden-Insuffizienz (Hypoadrenokortizismus) und 2 Fälle von spontanem Cushing-Syndrom (Hyperadrenokortizismus) und, obschon auch in der Katzenpraxis Kortikosteroide topisch und systemisch oft angewendet werden, auch nur eine Meldung von iatrogenem Cushing-Syndrom (sekundärer Hypoadrenokortizismus) bekannt geworden. Das Symptomenbild, die biochemischen und hämatologischen Befunde der NNR-Insuffizienz nach Adrenalektomie sind mehr oder weniger ausführlich in der experimentellen Literatur beschrieben worden (*Montigel und Verzár* 1943 a, b, c, *Demole und Verzár* 1947, *Weiner und Verrier et al.* 1967 u. a.).

Der bisher erste und einzige Fall einer *primären NNR-Insuffizienz* wurde 1983 von *Johnessee et al.* beschrieben. Es handelte sich um einen 5jährigen kastrierten Kater mit den Symptomen Lethargie, Anorexie seit 3 Tagen und Gewichtsverlust, Azotämie, Hy-

¹ Adresse: Postfach 2735, CH-3001 Bern

perphosphatämie, Hypochlorämie und Hyperkaliämie, wobei jedoch die biochemischen Veränderungen nur geringgradig waren. Das Differentialblutbild lag im Normalbereich (1% Eosinophile, 14% Lymphozyten). Die Diagnose wurde durch den ACTH-Stimulationstest (basales Cortisol 0,7, nach 2 Stunden 1,3 µg/dl) und der Bestimmung des immunreaktiven Plasma-ACTH (150fach erhöht) gesichert. Die biochemischen Befunde normalisierten sich nach Infusionen mit Ringerlaktat und die klinischen nach peroralen Prednisolgaben. Drei Tage nach Therapieende Rezidiv. Die Sektion ergab Atrophie beider Nebennieren. Die histologischen Veränderungen (lymphozytäre Infiltrate) liessen an eine immun-medierte NNR-Zerstörung denken.

Meijer *et al.* (1978) beschrieben den einzigen bekannten Fall von *primärem Cushing* bei einer 11jährigen Katze mit zeitweiliger Polyurie/Polydipsie, gelegentlicher Glykosurie, gesteigertem Appetit, Obesitas, Haarausfall, starker Schuppenbildung, leichter Hepatomegalie und schlaffem, pendelndem Abdomen. Die Routine-Blut- und -Harnuntersuchungen ergaben normale Resultate. Die Diagnose (NNR-Tumor) wurde durch den i. v. Dexamethason-Hemmtest und den i. v.-ACTH-Stimulationstest gestellt. Abheilung nach der Adrenalektomie (NNR-Adenom).

Fox und Beatty (1975) melden einen Fall von Diabetes mellitus eines obesen 9½jährigen kastrierten Langhaar-Katers, bei dem gleichzeitig ein Cushing-Syndrom bestand. Die für Cushing sprechenden Symptome waren bilaterale Alopezie, Hyperpigmentation, Hautatrophie, Neutrophilie (94%), Lymphopenie (2%) bei normalen Eosinophilen (4%) sowie der ACTH-Stimulationstest (Cortisol vor bzw. nach Stimulierung: 10,8 bzw. 18,7 µg/dl). Die Sektion ergab beidseitig hyperplastische und teilweise noduläre Nebennierenrinden. Hirn und Hypophyse konnten nicht untersucht werden, somit steht nicht fest, ob es sich um einen sekundären oder primären Hyperadrenokortizismus handelte.

Swift und Brown (1976) beschreiben einen Fall von Cushing-Syndrom bei einer 9jährigen Kätzin: Zunehmende Polyurie/Polydipsie seit mehreren Wochen, gelegentliches Erbrechen, Obesitas, grosses Abdomen, normaler Appetit, schütteres mattes Haarkleid über den Flanken, Hyperglykämie (202 mg/dl), Lymphopenie (13%) und Eosinopenie (0%). 2, 4 und 13 Wochen nach der Entfernung der rechten Nebenniere (sowohl regressive wie herdförmig-hyperplastische NNR-Veränderungen) war der Blutzucker normal, die Polydipsie geringgradiger. Die Diagnose ist weder durch Hormonbestimmungen noch durch Funktionsteste abgesichert.

Während beim Hund *iatrogen bedingte Cushing-Symptome* sehr häufig und schon nach kurzer Kortikosteroid-Verabreichung auftreten, fehlen bei der Katze Meldungen auch nach längerer Dauer mit den therapieüblichen Dosierungen.

Scott *et al.* (1979) verabfolgten 4 gesunden Katzen während 4 Wochen wöchentlich einmal 20 mg Depot-Methylprednisolon-Acetat sc. (5,5 mg/kg KGW). Klinische Symptome traten nicht auf. Die hämatologischen Veränderungen waren inkonstant und geringgradig: Neutrophilie in 50%, Eosinopenie in 50%, Lymphopenie in 25%. Auch die biochemischen Veränderungen waren inkonstant und geringgradig.

Drei der 4 Katzen wiesen eine nur geringgradige Hypercholesterinämie und Hyperglykämie auf, keine aber eine Erhöhung der SAP, die bei Hunden das sensitivste biochemische Cushing-Symptom ist. Ebenfalls im Gegensatz zum Hund blieb die Kon-

zentrationen des Harnes (SG 1026–1035) erhalten. Eine Woche nach Therapiebeginn waren bei allen Katzen die Basalcortisol-Werte und die Antwort auf den ACTH-Stimulationstest deutlich vermindert.

Mit der gleichen Dosierung konnten *Scott et al.* (1982) bei zwei Versuchskatzen klinische Cushing-Symptome (mässige Polyurie/Polydipsie, Polyphagie, pendelndes Abdomen, leichte Hepatomegalie, Muskelschwäche, Hautatrophie, spontane Hautrisse, Ekchymosen, Seborrhoe, Körpergewichtsabnahme, jedoch keine Alopezie) und ähnliche hämatologische, biochemische und Hormonbefunde wie in der vorangehenden Publikation erzielen. Als erstes klinisches Symptom trat nach 9 bzw. 11 Wochen Polydipsie (75 bzw. 81 ml/kg KGW/die) und Polyurie auf. Die Gabe therapeutischer Prednisolon-Dosen (5 mg/Tier) während 4 Wochen, gleichgültig, ob täglich oder jeden zweiten Tag morgens oder abends per os verabreicht, hatte weder klinische Symptome noch eine Hemmung des ACTH-Stimulationstestes zur Folge.

Die beiden Varianten morgens oder abends wurden gewählt, da *Scott et al.* (1979) bei 3 von 4 Katzen einen gegenüber Hund und Mensch umgekehrten zirkadianen Rhythmus mit hohen Cortisol-Blutspiegeln abends und niedrigen morgens feststellten. Im Gegensatz zu *Scott et al.* (1979) konnten *Johnston und Mather* (1979) bei sechs Katzen jedoch keinen zirkadianen Rhythmus feststellen.

Nebennierenrinden-Atrophie, verminderte basale Cortisol-Blutspiegel und starke Hemmung des ACTH-Stimulationstestes werden nach 2wöchiger Megestrolacetat-Verabreichung gesehen (*Chastain et al.* 1981). 1 Katze starb an «NNR-Zusammenbruch».

Für die diagnostische Interpretation wichtig sind die Resultate der Plasma-Cortisolbestimmungen nach der RIA-Methode von *Johnston und Mather* (1979) bei 6 gesunden Katzen. Bei 17 Proben von 4 Katzen konnte kein Cortisol (Nachweisgrenze: ≤ 3 ng/ml) nachgewiesen werden. 137 von 144 Proben wiesen basale Cortisolwerte von weniger als 40 ng/ml auf. Die alleinige Bestimmung des basalen Cortisols ist demnach diagnostisch nicht schlüssig.

Im älteren Schrifttum finden sich vereinzelt Hinweise auf mögliche NNR-Insuffizienzen, insbesondere bei Katzen mit histologisch und/oder röntgenologisch nachgewiesenen dystrophischen Nebennieren-Verkalkungen.

Die Häufigkeit wird von *Fuhrer* (1925) mit 5% der Sektionen, von *Howell et al.* (1965) mit 30,4% der histologisch untersuchten Nebennieren und von *Pobisch* (1958) sowie *Oettel und Rittenbach* (1966) mit 1,69 bzw. 4,5% der geröntgten Katzen angegeben. *Ross und Gainer* (1955) bemerken, dass nur wenige seiner Katzen mit Nebennieren-Verkalkungen bei gutem Allgemeinzustand waren. *Marine* (1926) sah Verkalkungen bei Katzen, die nach Überstehen der initialen Krankheit sich nicht erholten, abmagerten, schwach und ataktisch wurden, also Symptome aufwiesen wie bei doppelseitiger Adrenalectomie. *Drieux und Thiery* (1943) fanden histologisch Verkalkungen bei 88% der kachektischen Katzen, bei normalem bis sehr gutem Nährzustand jedoch nur in 7,8%. Im Krankengut von *Oettel und Rittenbach* befinden sich zwei Katzen mit ausgeprägten Verkalkungen beider Nebennieren. Das klinische Bild war geprägt von intermittierenden Durchfällen und Kachexie. Sowohl der i. m.- wie auch der i. v.-Thorntest fiel deutlich pathologisch (kein Eosinophilen-Sturz) aus. 10 bzw. 17 Tage nach der Erstuntersuchung Exitus letalis.

Freudiger und Kuslys (1955) beschreiben eine doppelseitige, ausgeprägte Nebennierentuberkulose bei einer Katze, die perakut (retrospektiv gesehen) wahrscheinlich unter den Symptomen der NNR-Insuffizienz verendet war.

II. Fallbeschreibung

Am 19.5.1978 wurde die Blauperser Katze, 6jährig, weiblich, KGW 4,0 kg wegen Anorexie, Apathie und Mattigkeit eingeliefert. Die Katze wurde ca. 5 Wochen vorher wegen starker Haarverfälschung unter Pentobarbital-Natrium²-Narkose geschoren. Seitdem habe sich das Allgemeinbefinden zunehmend verschlechtert. Bei der Untersuchung fiel die kriechende, schleichende, unsichere Fortbewegung auf. Der Hautturgor war normal, die Bauchpalpation war ausser einer Dickdarmanschoppung unauffällig. Blutstatus (Tab. 1) und Serum-Harnstoff (Tab. 2) waren normal, wobei jedoch epikritisch die 53% Lymphozyten festzuhalten sind. Die Therapie bestand initial in der subkutanen Verabreichung von 100 ml einer polyionischen Elektrolytlösung mit 5% Glukose³, 100 mg Tylosin⁴ i. m., 17,5 mg Prednisolon-Trimethyl-Acetat⁵ i. m. und 2 ml einer Lösung von Vit. C, Vit. B₁, B₂, B₃, B₆⁶ sc. Während den nächsten 3 Tagen wurden je 50 ml Elektrolyt/Glukose-Lösung sc. sowie am 2., 3. und 5. Tag je 12,5 mg Prednisolon-Trimethylacetat i. m. sowie täglich 100 mg Tylosin und 2 ml CB-Vitaminlösung sc. verabfolgt.

Am 3. Hospitalisationstag verschlechterte sich das Befinden. Die Katze war deutlicher ataktisch, fiel um und miaute andauernd. Vom 5. Tag an besserten sich das Allgemeinbefinden und die Ataxie zunehmend. Am achten Tag wurde die Katze symptomfrei und ohne weitere Therapie entlassen. Die Körpertemperatur lag während der ganzen Hospitalisationsdauer im mittleren Normalbereich.

Am 12.6.1978, 19 Tage nach der Entlassung erneute Einweisung mit der Anamnese: seit heute morgen wieder Gleichgewichtsstörungen und andauerndes klägliches Miauen.

Das Tier war deutlich apathisch und matt, zeigte leichte, purulente Conjunctivitis und seröse Rhinitis. T 38,5, Puls 140/Min. leicht herabgesetzter Turgor; Anorexie; Verdauungsapparat o.B., Bauchpalpation o.B. Die Katze war unfähig zu gehen oder sich zu erheben, fiel beim Aufstellen sofort um. Korrekturreflexe und Tischkantenreflex stark verzögert, Sensibilität vorhanden. Die Blutuntersuchung (Tab. 1 + 2) ergab ausser Leukozytose und Neutrophilie sowie leichter Hyperglykämie normale Befunde. Therapie: (12.6.–21.6.) täglich 50 mg Oxytetracyclin-Hydrochlorid⁷ i. m., vom 12.–14.6. je 40 ml Elektrolyt/Glukose-Lösung³ sc. sowie initial 17,5 mg, am 14.6 und 20.6. je 12,5 mg Prednisolon-trimethylacetat⁵ i. m.

Am 16.6. wesentliche Besserung des Allgemeinzustandes. Die Katze zeigte gute Reaktion auf Umwelteinflüsse, die Bewegungsabläufe erfolgten ziemlich koordiniert.

² Vetanarkol®, Veterinaria

³ Polysavet®, Veterinaria

⁴ Tylan®, Lilly

⁵ Vecortenol® 2,5%, Ciba

⁶ CB®-Vetag, Veterinaria

⁷ Engemycin®, Gist-Brocades

Tabelle 1: Hämatologische Befunde

Datum	19.5.	14.6	16.6.	19.6.	22.6.	26.6.	5.7.	7.7.	11.7.	Normalbereich*
Hb g/dl	15.1	13.1	11.2		9.7	11.4	13.2	12.2	10.6	8.6–16.0
Ec $\times 10^6/\mu\text{l}$	10.48	8.87	7.97		6.92	8.38	9.27	8.6	7.7	5.5–10.0
PVC %	43	38	33		30	33	39	36	33	26–46
MCV pg	14.4	14.6	14.0		14.0	13.6	14.2	14.2	13.6	13–17
MCH fl	41.1	42.8	41.4		43.3	39.4	42.1	41.8	42.6	40.0–55.0
MCHC g/dl	35.1	34.5	33.9		32.3	34.5	33.8	33.9	32.1	30–35
Lc $\times 10^3$	6.4	29.0	10.6		28.1	34.6	7.2	7.9	4.6	5.5–15.4
Neutr. meta %										0
stabk %	3.5	3.5	2.5		8.5	6	3	1	3	0–7
segmk %	40.5	81	74.5		82.5	86	45	59	36	42–73
Eos. %	2.5	0	1		1.5	2.5	5	4	1	2–6
Eos/ μl	160	0	100**	313**	421	865	389**	316	46	50–1000
Mono	0.5	0	0		0	0	1	0	0	0–4
Lympho %	53	15.5	22		7.5	5.5	46	36	60	14–52
Lympho/ μl	3392	4495	2332		2108	1903	3312	2844	2760	1200–5600

* nach Keller und Freudiger (1983)

** direkte Auszählung in Zählkammer

Tabelle 2: Biochemische Befunde

	19.5.	14.6	16.6.	22.6.	26.6.	5.7.	7.7.	Normalbereich
Protein g/dl					7.3	8.1	7.6	5.7–7.8
Albumin g/dl					2.18		2.45	2.1–3.3*
Harnstoff mg/dl	43	32	38	27	32	27		20–85
CPK I. U. opt.			34			9.1		bis 100**
Natrium mVal/l			157	145	155	157		143–160
Kalium mVal/l			5.6	4.4	4.8	5.8		3.6–4.9
Calcium mVal/l			5.1			5.2		4.5–6.0
Chlorid mVal/l			109	113	100	117		109–131
anorgan. Phosphor mg/dl						5.8		2.9–7.6
Blutzucker mg/dl		151	113			108		60–100

* nach Kirk VIII (1983), übrige Werte, Klinik für kleine Haustiere, Bern

** nach: Schmidl (1981)

Tabelle 3: Cortisol vor und nach ACTH-Stimulation. RIA-Methode

Cortisol ($\mu\text{g}/\text{dl}$) vor ACTH	ACTH-Dosis	Cortisol $\mu\text{g}/\text{dl}$ (nach Stden) ACTH	Autor
3.4 (1.2–5.3)	10 IU/Tier	(2) 7.9 (5–12.0)	Fox u. Beatty 1975
2.0 \pm 0.4 (0.6–4.7)	10 IU/Tier	(2) 8.5 \pm 0.7 (4–13.0)	Johnessee et al. 1983
8.9 \pm 3.6 (4.2–19.8)	2.2 IU/kgKM	(2) 13.4 \pm 3.8 (8.5–20.0)	Chastain et al. 1981
1.32 \pm 0.22 (0.33–2.59)	0,125 mg/Tier	(1/2) – (4.8–7.6)	Kemppainen et al. 1984
17.0 \pm 2.8 ng/ml (0–82.8)	2.2 IU/kgKM	(1–3) – (41.6–178.4 ng/ml)	Johnston et al. 1979

Am 19.6. Zustand wieder wie am Eintrittstag. Erneut andauerndes klägliches Miauen. Die Abdomenröntgen zeigten beidseits stark verkalkte Nebennieren (Abb. 1). Die Cortisolbestimmungen am 16. und 17.6. morgens ergaben mit 0,4 bzw. 0,3 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ tiefe Basalwerte. Der ACTH-Stimulationstest vom 19.6 (10 I.U. ACTH-Gel⁸) fiel pathologisch aus (10 Uhr: 0,0 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$, 11.30 Uhr: 0,3 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$), ebenso der Thorntest (10 Uhr: Eosinophile 313/ μl , 17 Uhr: 383/ μl).

Auf Grund des pathologischen Thorntestes und des ACTH-Stimulationstestes wurden vom 21.6 an 2 \times täglich 6,25 mg Cortison per os, 50 mg Oxytetracyclin-Hy-



Abb. 1 Katze, latero-laterale Röntgenaufnahme. Der Ausschnitt zeigt die verkalkten Nebennieren.

⁸ ACTH®-prolongatum, Chassot

drochlorid¹⁰ i. m. sowie 1 ml Vitamin CB-Lösung⁶ sc. verabfolgt. Spitalentlassung in stark gebessertem Zustand am 26.6 mit der Therapie-Anweisung: $2 \times 6,25$ mg Cortison⁹, $3 \times$ tgl. 40 mg Tetrazyklin¹⁰ per os sowie 1 Messerspitze Ascorbinsäure und $\frac{1}{2}$ Tabl. Vitamin/Mineral/Protein¹¹ im Futter. Der Appetit war wechselhaft und die Körpertemperatur während der ganzen Hospitalisationsdauer im mittleren bis oberen Normalbereich mit Ausnahme vom 21. und 22.6. ($39,9^\circ\text{C}$ bzw. $40,6^\circ\text{C}$).

Am 5.7. erneute Einweisung, da seit 2 Tagen zunehmende Verschlechterung, Inappetenz und Vomitus und andauerndes klägliches Miauen. T $38,5$. Nasenschleimhaut und Conjunctiven o. B., Herztöne pochend, Anschoppung des Rektums, deutliche Ataxie, kann nur mit Mühe stehen, Sensibilität vorhanden, Stellreflexe deutlich abgeschwächt. Anorexie. Therapie: $3 \times 6,25$ mg Cortison. Am nächsten Tag Anisokorie, rechte Pupille grösser, Pupillarreflex verzögert, Patellarreflexe und Analreflex normal. Die Ataxie war stärker in der Nachhand als in der Vorhand ausgeprägt, Futteraufnahme normal. Trotzdem die Cortisondosis auf $3 \times 6,25$ mg erhöht wurde, Verschlechterung der Ataxie. Am 10.7. stehunfähig, liegt mit gestreckten Gliedmassen in Seitenlage und klägliches Miauen sowie Nystagmus horizontalis. Am 11.7. Exitus während der Liquorpunktion unter Pentobarbital-Narkose².

Sektion (Institut für vergleichende Neurologie, Universität Bern):

ZNS: Massive Verkalkung der cerebralen Dura (Lobi piriformes, Tentorium, Falx cerebri), umgibt Hirn wie Panzer; hirnwärts gelegene Fläche der Platten unregelmässig höckerig; Hirn komprimiert, zeigt aber keine druckbedingten Degenerationserscheinungen.

Organe: Einziger Befund von Bedeutung: massive Verkalkung beider Nebennieren.

Diskussion

Es ist anzunehmen, dass die zunehmende Verkalkung beider Nebennieren zu einer latenten NNR-Insuffizienz führte und die etwa 5 Wochen vor dem eigentlichen Manifestwerden durchgeführte Narkose die Ursache für die zunehmende Dekompensation war. In allen drei Schüben der akuten Insuffizienz waren die hervorstechendsten Symptome die sehr starke Adynamie, die sich im schwankenden, ataktischen Gang bis Unvermögen zu stehen und sich zu erheben äusserte, und die psychischen Störungen (klägliches, monotones Miauen). Gastrointestinale Symptome fehlten mit Ausnahme von zeitweiliger Inappetenz, leichter Obstipation und vorübergehendem Vomitus zu Beginn des dritten Schubes. Die Nierenfunktion (Serum-Harnstoff, Tab. 2) blieb während des ganzen Verlaufs normal, dies im Gegensatz zu dem von *Johnessee et al.* (1983) beschriebenen Fall und zum Hypoadrenokortizismus beim Hund, bei dem in 93% der Fälle eine Harnstofferrhöhung besteht (*Feldman und Peterson* 1984).

⁹ Cortison®, Ciba

¹⁰ Tetraseptin® Tropfen, Chassot

¹¹ VMP®, Pfizer

Die Laborbefunde (Tab. 1 und 2) sind inbezug auf die Insuffizienz schwer interpretierbar, da die Katze mit Ausnahme der Erstuntersuchung unter Methylprednisolon-Acetat mit Depotwirkung, bzw. später Cortison stand. Auffallend sind die erhöhte Lymphozytenzahl vor der Erstbehandlung (53% bzw. $3392/\mu\text{l}$) sowie die geringgradige Hämokonzentration ($\text{Ec } 10.48 \times 10^6/\mu\text{l}$), die nach den subkutanen Elektrolytinjektionen zurückging. Die Leukozytose und die Neutrophilie sowie die Abnahme der Lymphozyten dürften die Folge der Kortikosteroidtherapie sein. Auch die für Hypokortizismus aussergewöhnliche Hyperglykämie (151 mg/dl) lässt sich durch die Therapie (Prednisolon, Elektrolyt/Glukose-Lösung) erklären. Die übrigen biochemischen Befunde lagen im Normalbereich. Die Verdachtsdiagnose NNR-Insuffizienz wurde auf Grund des Röntgenbefundes gestellt und bestätigt durch den pathologischen Ausfall sowohl des ACTH-Stimulationstestes wie auch des Thorn-Testes. Die letzte Prednisoloninjektion erfolgte 6 Tage vor dem ACTH-Test, so dass eine Beeinflussung des Testausfalles ausgeschlossen ist. Tiefe oder sogar nicht messbare basale Cortisolspiegel allein sind wohl ein Indiz, aber allein nicht beweisend. Die von den verschiedenen Autoren mit der RIA-Methode erhaltenen Mittelwerte und Normalbereiche sowie die ACTH-Antworten sind in Tabelle 3 zusammengestellt.

Das Ansprechen auf die Therapie war während der beiden ersten Schübe gut. Auffallend ist das Therapieversagen im dritten Schub. Die Frage stellt sich, ob die massiven panzerartigen Verkalkungen der Dura mater (Lobi piriformes, Tentorium, Falx cerebri) dafür verantwortlich sind. Dafür sprechen könnten der horizontale Nystagmus und die Anisokorie, beides für NNR-Insuffizienz ungewöhnliche Symptome, dagegen jedoch das Fehlen druckbedingter degenerativer Hirnrinden-Veränderungen und das gute Therapieansprechen in den beiden ersten Schüben. Wahrscheinlich wurde die perorale Cortisontherapie nicht konsequent eingehalten. Dafür spricht das Differential-Blutbild. Während des ersten und zweiten Schubes war sowohl unter der Methylprednisolonacetat- wie auch unter Cortison-Verabreichung eine deutliche Lymphopenie erkennbar. Zu Beginn des dritten Schubes waren die Lymphozyten auf 46% und am Ende sogar auf 60% angestiegen, obschon eine Erhöhung der Cortison-Dosis von $2 \times 6,25$ mg auf $3 \times 6,25$ mg angeordnet worden war.

Nebennierenverkalkungen wurden bisher von den meisten Autoren als klinisch nicht relevant betrachtet (*Brüschweiler 1925, Bögli 1928, McHowell and Pickering 1964, Bartels 1961, Pobisch 1958*). Unser Fall zeigt jedoch, dass ausgeprägte Verkalkungen zur NNR-Insuffizienz führen können und bekräftigt die Vermutungen älterer Autoren (*Marine 1926, Drieux et Thiery 1943, Ross and Gainer 1955, Freudiger 1977*).

Zusammenfassung

Über Endokrinopathien ist im Gegensatz zum Hund bei der Katze sehr wenig bekannt, insbesondere über Nebennierenrinden-Störungen. Es wird deshalb das spärliche neue und ältere Schrifttum rekapituliert. Genügend gesichert sind bisher nur 1 Fall von primärem Hypoadrenokortizismus, zwei Fälle von spontanem, primärem Hyperkortizismus sowie zwei Fälle von iatrogenem Cushing bei extrem hohen und über lange Zeit verabfolgten Methylprednisolon-Gaben. Megestrolacetat führt zur Hemmung der HVL-NNR-Achse. Verkalkungen der Nebennieren sind häufige Befunde, denen bisher meist keine Bedeutung beigemessen wurde.

Es wird ein Fall von primärer Nebennierenrinden-Insuffizienz infolge massiver Verkalkung bei der Nebennieren beschrieben. Die beiden ersten Schübe sprachen gut auf Prednisolon-trimethyl-Acetat bzw. Cortison an, während der dritte Schub auf Cortison nicht ansprach. Die hämatologischen Befunde lassen vermuten, dass die Katze das Cortison nicht oder nur unregelmässig erhielt.

Résumé

Les endocrinopathies, particulièrement les troubles du cortex surrénal, sont très peu connues chez le chat, contrairement au chien. C'est la raison pour donner ici une revue de la littérature. A ce jour, seuls quelques diagnostics ont été confirmés: un cas d'hypoadrénocortisolisme, deux cas d'hypercortisolisme primaire spontané, ainsi que deux cas de Cushing iatrogène suite à une longue administration de méthylprednisolone à des doses très fortes. L'acétate de mégestrol entraîne l'inhibition du système anté-hypophyse: cortex surrénal.

Les calcifications des surrénales sont des altérations fréquentes auxquelles on n'a accordé le plus souvent aucune importance jusqu'aujourd'hui. Un cas d'insuffisance primaire du cortex surrénal à la suite de calcifications massives vient d'être décrit. Les deux premières crises ont bien répondu au triméthylacétate de prednisolone, respectivement à la cortisone, tandis que la troisième crise n'a pas répondu à la cortisone. Les valeurs sanguines laissent supposer que le chat ne recevait pas ou alors irrégulièrement la cortisone prescrite.

Riassunto

Contrariamente a quanto avviene per il cane, per il gatto si hanno poche conoscenze sulle endocrinopatie, specialmente sui disturbi della corteccia delle surrenali. Perciò vengono descritte le scarse nuove e vecchie pubblicazioni. Sufficientemente sviluppati sono solo un caso primario di ipoadrenocorticism, due casi primari di iperadrenocorticism e due casi di Cushing iatrogeno dovuti a dosaggi estremi e di lunga durata di metilprednisolone. Il megestrolacetato conduce alla inibizione dell'asse ipofisio-surrenale. Calcificazioni delle surrenali sono ritrovamenti frequenti, alle quali sino ad ora non è mai stata data importanza.

Viene descritto un caso di insufficienza della corteccia delle surrenali, primaria, in seguito a massiccia calcificazione delle due surrenali. I due primi interventi a base di acetato di prednisolon-trimethyl, rispettivamente di cortisone, hanno dato buon esito, per contro il terzo a base di cortisone è rimasto senza esito. I reperti ematici permettono di ritenere che il gatto non ricevette o ricevette irregolarmente il cortisone.

Summary

In contrast with the dog, little is known about endocrinopathies in the cat, especially as regards disturbances of the adrenal cortex. The somewhat meagre literature, both past and present, on this subject is therefore reviewed here. Up till now the only cases definitely established have been one case of primary hypo-adrenocorticism, 2 cases of spontaneous primary hypercorticism and 2 cases of iatrogenic Cushing after the administration of extremely high doses of methyl-prednisolone over long periods. Megestrolacetate leads to the blockage of the anterior pituitary: adrenal cortex axis. Calcifications of the adrenal glands have frequently been observed, but up to the present little or no importance has been attached to these findings.

A description is given of one case of primary adrenal cortex-insufficiency resulting from massive calcification of both adrenal glands. The first two courses of treatment, with prednisolone-trimethylacetate and cortisone respectively, showed a good response, but the third course of cortisone had no effect. Haematological findings lead to the assumption that the cat was either not given the cortisone at all, or only at irregular intervals.

Literatur

- Bartels K.-P.: Verkalkung der Nebenniere bei einer Katze. Kleintierpraxis 6, 80 (1961). – Bögli W.: Verkalkungen und Nekrosen in den Nebennieren von Katzen unter einem halben Jahr. Diss. Vet. Med., Bern (1928). – Brüscheiler H.P.: Über die Verkalkungen der Nebenniere der Katze. Virchow's

Archiv Path. Anat. Physiol. 255, 494–503 (1925). – *Chastain C.B., Graham C.L. and Nichols C.E.*: Adrenocortical Suppression in Cats given Megestrol Acetate. *Am. J. Vet. Res.* 42, 2029–2035 (1981). – *Demole V. und Verzar F.*: Wirkung der Adrenalectomie und Desoxycorticosteronbehandlung auf die Ascorbinaemie und Ascorbinurie der Katze. *Experientia* 3, 419 (1947). – *Drieux H. et Thierry G.*: Cortico-epinephrose calcifiante chez les chats cachectiques. *Bull. Acad. Vét. France.* 16, 326–337 (1943). – *Feldman E.C. and Peterson M.E.*: Hypoadrenocorticism. *Vet. Clinics North Am.* 14, 751–766 (1984). – *Fox J.G. and Beatty J.O.*: A case Report of Complicated Diabetes Mellitus in a Cat. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.* 11, 129–134 (1975). – *Freudiger U.*: Endokrine Organe, in: Christoph H.J.: Klinik der Katzenkrankheiten. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1977. – *Freudiger U. und Kuslys A.*: Untersuchungen über die Tuberkulose der Fleischfresser. *Schweiz. Z. Tuberk.* 12, 247–269 (1955). – *Fuhrer P.*: Nekrosen und Verkalkungen in den Nebennieren von jungen Katzen. *Diss. Med. Vet. Bern* (1925). – *Howell Mc C.J.*: Calcification of Adrenal Glands of Dogs and Cats. *J. Comp. Pathol. and Therap.* 74, 284 (1964). – *Johnessee J.S., Peterson M.E. and Gilbertson St.E.*: Primary hypoadrenocorticism in a cat. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 183, 881–882 (1983). – *Johnston S.D. and Mather E.C.*: Feline Plasma Cortisol (Hydrocortisone) Measured by Radioimmunoassay. *Am. J. Vet. Res.* 40, 190–192 (1979). – *Kaufmann J.*: Diseases of Adrenal Cortex of Dogs and Cats. *Mod. Vet. Pract.* 65, 429–434, 513–516 (1984). – *Keller P. und Freudiger U.*: Atlas zur Hämatologie von Hund und Katze. Paul Parey, Berlin und Hamburg (1983). – *Kemppainen R.J., Mansfield P.D. and Sartin J.L.*: Endocrine Responses of Normal Cats to TSH and Synthetic ACTH Administration. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.* 20, 737–740 (1984). – *Kirk R.W.*: Current Veterinary Therapie. VIII. Saunders Company (1983). – *Marine D.*: Calcification of the Suprarenal Glands of Cats. *J. Exp. Med.* 43, 495–499 (1926). – *Meijer J.C., Lubberink A.A.M.E. and Gruys E.*: Cushing Syndrom Due to Adrenocortical Adenoma in a Cat. *Tijdschr. Diergeneesk.* 103, 1048–1051 (1978). – *Montigel C. und Verzar F.*: Untersuchungen über den Kohlehydratstoffwechsel nach Adrenalectomie. I. Mitteilung. Abnahme der Glykogenphosphorylierung bei adrenalectomierten Katzen und Hunden und Wiederherstellung durch Desoxycorticosteron und anderer Steroidhormone. *Helv. Physiol. Acta* 1, 115–135 (1943). – *Idem*: II. Mitteilung. Glykogenbildung unter dem Einfluss von Desoxycorticosteron. *Helv. Physiol. Acta* 1, 137–141 (1943). – *Idem*: III. Mitteilung. Die Serum Amylase. *Helv. Physiol. Acta* 1, 143–148 (1943). – *Oettel M. und Rittenbach P.*: Die Nebennierenverkalkung bei Katzen. *WTM* 53, 643–653 (1966). – *Pobisch R.*: Röntgenologische Beobachtungen über die Nebennierenverkalkung bei der Katze. *WTM* 45, 236–241 (1958). – *Randolf J.F. and Jorgensen L.S.*: Selected Feline Endocrinopathies. *Vet. Clinics North Am.* 14, 1261–1270 (1984). – *Ross A. and Gainer J.H.*: Dystrophic Calcification in the Adrenal Glands of Monkeys, Cats and Dogs. *A.M.A. Arch. of Pathol.* 60, 655–662 (1955). – *Scott A.W., Kirk R.W. and Bentinck-Smith J.*: Some Effects of Short-Term Methylprednisolone Therapy in Normal Cats. *Cornell Vet.* 69, 104–115 (1979). – *Scott D.W., Manning Th. O. and Reimers Th.J.*: Iatrogenic Cushing's Syndrome in the Cat. *Feline Pract.* 12, 30–36 (1982). – *Schmidl M.*: Laboruntersuchungen für die Diagnose und Verlaufskontrolle in der Veterinärmedizin. 2. Aufl. Boehringer Mannheim GmbH (1981). – *Swift G. A. and Brown R.H.*: Surgical treatment of Cushing's Syndrome in the Cat. *Vet. Rec.* 99, 374–375 (1976). – *Weiner D.E., Verrier R.L., Miller D.T. and Lefer A.M.*: Effect of adrenalectomy on regional blood flow in the cat. *Am. J. Physiol.* 213, 473–476 (1967).

Manuskripteingang: 13. Dezember 1985