

Beiträge zur Klinik der Nebennierenrinden-Funktionsstörungen des Hundes

Autor(en): **Freudiger, Ulrich**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **100 (1958)**

Heft 6

PDF erstellt am: **19.05.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-591932>

Nutzungsbedingungen

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

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

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

Haftungsausschluss

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

mograph; The Brit. Vet. Journal 112, 247–252 (1956). – [25] Rüsch W. und M. Sonntag: Über den Blutdruck bei über 39°C fiebernden Pferden; Archiv für wiss. und prakt. Tierheilk. 62, 503 (1930). – [26] Spaeth A.: Über klinische Blutdruckmessungen beim Hunde; Diss., Bern, 1910. – [27] Schmid A.: Über klinische Blutdruckmessungen beim Pferde; Diss., Stuttgart, 1912. – [28] Schmidt E.: Über den Versuch einer auskultatorischen Blutdruckmessung beim Pferd; Diss., Wien, 1946.

Aus der Kleintierklinik (PD Dr. U. Freudiger)
der Veterinär-medizinischen Klinik (Prof. Dr. W. Steck) der Universität Bern

Beiträge zur Klinik der Nebennierenrinden-Funktionsstörungen des Hundes

1. Mitteilung: Der ACTH-(Thorn) Test bei Hunden

Von Ulrich Freudiger

Einleitung

Den Reaktionen des Hypophysen-Nebennierenrindensystems wird, besonders seit den Arbeiten von Selye und seiner Schule, in der allgemeinen Krankheitslehre eine zentrale Stellung eingeräumt. Beim Menschen sind die normalen Reaktionen auf äußere und innere Reize sowie Störungen in diesem System im Sinne einer A-, Hypo- und Hyperfunktion wohl bekannt. Viele Erkenntnisse in der Pathogenese der Hypofunktion, die, je nachdem die Hypophyse oder die Nebennierenrinde (NNR) primär erkrankt ist, zum sekundären oder primären Addisonismus führt, wurden durch das Tierexperiment, im besonderen durch Versuche an Hunden und Katzen, gewonnen. Diese Experimente, die meistens darin bestanden, daß den Tieren teilweise oder ganz die Nebennieren zerstört oder entfernt wurden, haben u. a. die für die klinische Veterinärmedizin interessante Feststellung ergeben, daß die Unterfunktion oder der Ausfall der NNR-Hormonsekretion beim Tier zu sehr ähnlichen Symptomen führt wie beim Menschen, daß sich also beim Tier experimentell Addisonismus erzeugen läßt.

Auffallend ist, daß beim Tier bisher kaum je spontane NNR-Insuffizienz intra vitam festgestellt wurde. Vereinzelt Mitteilungen aus dem pathologisch-anatomischen Schrifttum (W. J. Hadlow 1954, S. Lindt 1957) und unsere eigenen klinischen Beobachtungen zeigen, daß die spontane NNR-Insuffizienz auch beim Hund gelegentlich vorkommt. Die klinische Erfassung der NNR-Insuffizienz erfordert aber zusätzliche Laboratoriumsuntersuchungen, besonders auch, da das für den menschlichen Morbus Addison typische Symptom der Hyperpigmentation beim Tier nicht feststellbar ist.

In der vorliegenden Mitteilung haben wir uns zur Aufgabe gesetzt, eine dieser Spezialuntersuchungen, den Thorntest, auf ihre Brauchbarkeit für die Klinik hin zu untersuchen.

Das Prinzip des ACTH-Testes (= Thorntestes), der von Thorn 1948 in die Klinik eingeführt wurde, besteht darin, daß durch Injektion des der NNR übergeordneten adrenocorticotropen Hormons (= ACTH) des Hypophysenvorderlappens die funktionstüchtige NNR zur Ausschüttung der Rindenhormone veranlaßt wird. Eine Gruppe dieser Hormone, die 11-Oxycorticosteroide (= Glucocorticoide) bewirkt u. a. eine deutliche Abnahme der zirkulierenden eosinophilen Leukozyten (= Eosinophilensturz). Der Grad der Eosinophilenabnahme ist ein Index für die Funktionstüchtigkeit der NNR. Der nähere Wirkungsmechanismus der 11-Oxycorticosteroide auf die Eosinophilen ist noch weitgehend unbekannt. Es wurde vermutet, daß die Eosinopenie durch Hemmung der Eosinophilenbildung im Knochenmark (Goldman R. et al. 1950, Mach R. S. et al. 1950) verursacht werde, oder, daß die Eosinophilen aus dem Blut in die Blutdepots und Organe verlagert würden (Bierman H. R. et al 1952). Wieder andere Autoren (Godlowski 1952, 1953, Muehrcke 1952) nehmen eine direkt zerstörende Wirkung der Glucocorticoide auf die Bluteosinophilen an, während R. L. Jeanneret und A. F. Essellier (1957) der Ansicht sind, die Glucocorticoideosinopenie sei auf eine Ausschwemmungshemmung der eosinophilen Granulozyten aus dem Knochenmark bei gleichzeitiger Steigerung ihres Abbaues im retikuloendothelialen System zurückzuführen.

Der Thorntest in seinen verschiedenen Modifikationen (intramuskulärer 4 Stunden-Test; intramuskulärer 48 Stunden Test; intravenöser ACTH-Test, ACTH-Geltest) hat sich in der Humanmedizin gut bewährt zur Erfassung primärer und sekundärer NNR-Insuffizienzen. In seltenen Fällen kann jedoch der Test negativ ausfallen, d. h. der Eosinophilensturz unterbleibt, trotzdem die NNR funktionstüchtig ist. Diese Fehlresultate können nach T. F. Frawley durch folgende Umstände verursacht werden: 1., das ACTH wird an der Injektionsstelle inaktiviert, gelangt also nicht zur NNR; 2. bei gewissen allergischen Zuständen, sowie während der Verabreichung gewisser Medikamente (z. B. Penicillin) sprechen die Eosinophilen nicht auf die Glucocorticoide an; 3. die Neubildung der zirkulierenden Eosinophilen im Knochenmark kompensiert den temporären Abfall der zirkulierenden Eosinophilen; 4. bei vorübergehender Insuffizienz der NNR. In diesen Fällen sind weitere Untersuchungen, z. B. die Bestimmung der Steroidausscheidung im Urin nötig.

Es sind uns nur 2 Arbeiten bekannt, die sich unter klinischen Verhältnissen beim Tier mit dem Thorntest beschäftigen. P. Andersson 1954 führte den Thorntest an normalen Kühen und J. E. Martin, R. G. Skillen, M. J. Deubler 1954 an gesunden und kranken, jedoch nicht auf Nebennierenrinden-Insuffizienz verdächtigen Hunden durch. Martin und Mitarbeiter beobachteten nach intramuskulärer Injektion von 5–50 I. E. ACTH in allen Fällen nach 7 Stunden eine Abnahme der zirkulierenden Eosinophilen von 75%–99%. Die Eosinophilenabnahme war am stärksten 7 Stunden nach der Injektion. Eosinophilensturz von weniger als 70% weist nach den Verfassern auf NNR-Insuffizienz hin.

Eigene Untersuchungen.

Material und Technik

Bei 28 an verschiedenen Krankheiten leidenden Hunden (s. Zusammenstellung 1) wurde der Thorntest durchgeführt. Bei 4 Hunden davon dachten wir an Hand der klinischen Symptomatologie an die Möglichkeit einer mitbeteiligten NNR-Insuffizienz (Hund Nr. 25, 26, 27, 28).

Zusammenstellung 1. Ergebnisse des Thorntestes

Fall	Krankheit	Eosino- philensturz in %
1. Samojede, w. 6j.	Myositis re. Vorarm (Bluteosinophilie)	94.5
2. C. Spaniel, w. 7j.	Neuritis nervi femoralis re.	91.3
3. Niederlaufhund, m. 1j.	Myositis atrophic. Kaumuskulatur	98.8
4. D. Schäfer, m. 9j.	Pachymeningitis ossificans	95.2
5. C. Spaniel, w. 4j.	Enchondrosis intervertebralis	98.8
6. D. Schäfer, m. 5Mte	Rachitis, sonst o. B.	40.0!
idem, intraven. Test		99.0
7. D. Schäfer, w. 4½Mte	Rachitis, Vorarmfraktur li.	47.8!
idem, Wiederholung des		67.8
i. m. Testes nach 3 Tagen		
8. Kerry Blueter, w. 11j.	Lungencarcinom, Trigemini-späse	73.8
9. C. Spaniel, w. 8j.	Endometritis purulenta	83.4
10. Collie, w. 5j.	Pyometra	99.4
11. Dackel, w. 8j.	Enteritis fibrinosa, Vitium cordis	100.0
12. D. Schäfer, m. 11j.	Urämie infolge Schrumpfnieren	98.5
13. C. Spaniel, m. 1j.	akute Nephrose	100.0
14. D. Boxer, m. 3½j.	Pankreasinsuffizienz, Nephritis	35.8!
idem, intraven. Test		97.4
15. Setterbastard, w. 3j.	geringgr. kompensierte chron. Nephritis	77.1
16. D. Schäfer, m. 2j.	chron. Nephritis, Leberinsuffizienz	97.3
17. Dackel, w. 8j.	Harnblasensteine, chron. Keratitis	92.6
18. B. Sennenhund, w. 8Mte	Rekonvaleszenz nach Staupe	91.5
19. Dackel, m. 3j.	Staupe, generalis. Dermatitis	100.0
20. Dobermann, w. 3j.	Chron. generalis. Ekzem	99.1
21. D. Schäfer, w. 9½j.	Impetiginisierte Dermatitis	85.1
22. D. Boxer, m. 1j.	Diabetes mellitus, Bißwunden	71.6
23. Pud. w. 5j.	Hypothyreotische Alopezie	94.5
24. Pud. w. 3j.	Hypothyreotische Alopezie	95.3
25. Collie, w. 3j.	Asthenie nach Brunst	83.4
26. Appenzeller, w. 1½j.	Adynamie	44.4
idem, intraven. Test		87.5
27. Foxterrier m. 8j.	Fremdkörper Ileus	14.6
28. Chow-Chow, m. 2j.	Chron. Nebennierenrinden-Insuffizienz	38.9

Der *intramuskuläre Thorntest* wurde folgendermaßen durchgeführt: Zwischen 9 und 10 Uhr wurden den Hunden 10, meist 25 I. E. ACTH intragluteal injiziert. Unmittelbar vor der Injektion wurden die Eosinophilen gezählt, in den meisten Fällen gleichzeitig auch die Leukozyten-, Erythrozytenwerte, das Differentialblutbild sowie die Blutkörperchen-Senkungsgeschwindigkeit bestimmt. Sieben Stunden nach der ACTH-Injektion, also zwischen 16 und 17 Uhr, wurden wiederum Blutproben für die angeführten Untersuchungen entnommen. Für die Bewertung des Testes wurde ausgerechnet, um wieviel Prozent die Anzahl zirkulierender Eosinophilen pro mm² 7 Stunden nach der Injektion zurückgegangen war (= Eosinophilensturz).

Den *intravenösen Thorntest* modifizierten wir wie folgt: Die gleiche Menge ACTH (10, bzw. 25 I. E. ACTH), die einige Tage vorher für den intramuskulären Test Verwendung fand, wurde in 100 cm³ physiolog. Kochsalzlösung aufgelöst und stündlich 10 cm³ dieser Lösung langsam intravenös injiziert. Vor Beginn des Testes sowie nach 2, 4, 6 und 7 Stunden wurden die Eosinophilen pro mm² Blut gezählt. Für die Bewertung des Testes war das Ausmaß des Eosinophilensturzes maßgebend.

Als ACTH verwendeten wir das pulverisierte Hormon der Laboratoires Byla, wobei 25 mg des pulverisierten Präparates 25 Internat. Einheiten entsprechen. Das Pulver wurde unmittelbar vor der Injektion in 2 cm³ physiolog. Kochsalzlösung aufgelöst.

Die Eosinophilen wurden mit Methylenblau 0.1, Propylenglykol 50.0, Aq. dest. ad 100.0 (= Lösung 1) und Phloxin 0.1, Propylenglykol 50.0, Aqua dest. ad 100.0 (= Lösung 2) gefärbt, wobei das Propylenglykol die Erythrozyten zerstört. Vor Gebrauch wurden Lösung 1 und 2 zu gleichen Teilen gemischt, in eine übliche Leukozytenpipette Blut bis zur Marke 0.5 und Verdünnungsflüssigkeit bis zur Marke 11 gesogen und gut gemischt. Zur Bestimmung der Eosinophilenzahl pro mm² Blut wurden je 4 Kammern des Hämozytometers nach Fuchs-Rosenthal ausgezählt.

Die Anzahl der übrigen Leukozytenarten wurde indirekt bestimmt, indem im gefärbten Blutaussstrich 200 bzw. 1000 Leukozyten differenziert wurden.

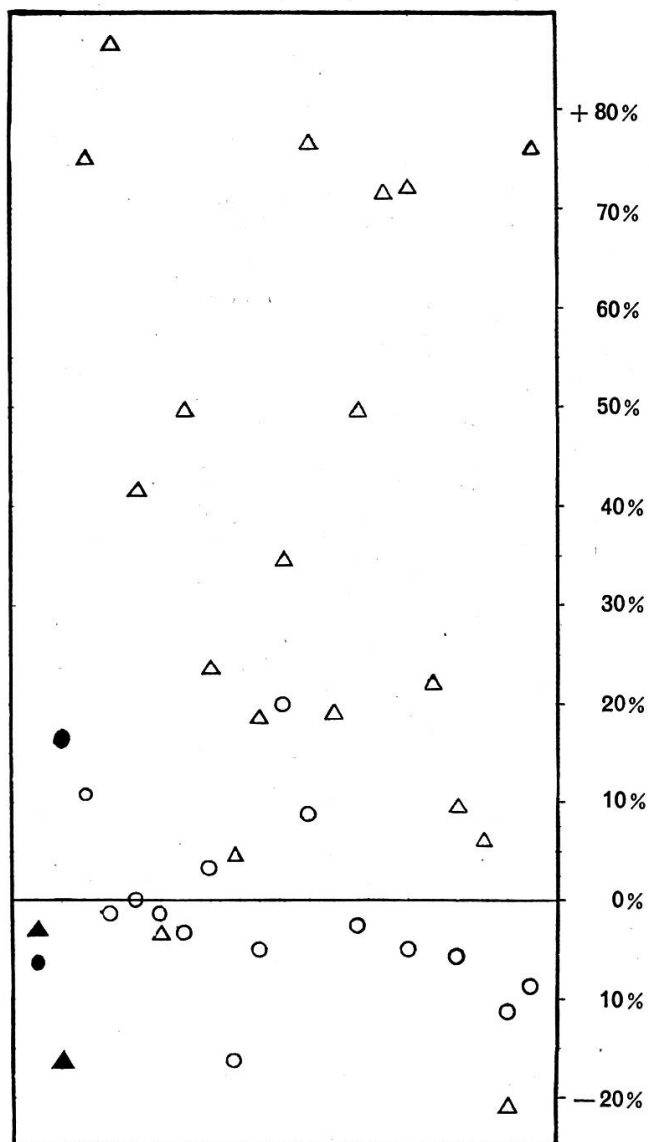
Die Bestimmung der Leukozyten- und Erythrozytenzahl pro mm² geschah nach der bekannten Art, diejenige der Blutkörperchen-Senkungsgeschwindigkeit nach unserer Methode (Freudiger 1953).

Ergebnisse

Die Ergebnisse unserer Versuche sind in der Zusammenstellung 1 sowie in den Figuren 1 und 2 dargestellt.

Die Eosinophilen-Ausgangswerte von Tier zu Tier schwankten erheblich, was auf eine verschieden starke Aktivität der NNR bei den einzelnen Tieren schließen läßt. Der niedrigste Ausgangswert war 4,7, der höchste 2015 Eosinophile pro mm² Blut. Bei 4 Tieren bestand eine absolute wie auch relative Eosinopenie (Nr. 11, 12, 19, 13), bei einem eine nur relative Eosinopenie. Bei 22 Tieren lag der Ausfall des Eosinophilensturzes innerhalb des für eine normale NNR-Funktion sprechenden Bereiches von 70 bis 100%. Sechs Hunde wiesen einen Eosinophilensturz von deutlich weniger als 70% auf. Bei einem davon (Nr. 28) lag eine chronische Nebennierenrinden-Insuffizienz, bei einem andern (Nr. 27) eine akute, toxisch bedingte Erschöpfung der NNR vor. Bei den 4 übrigen Hunden ist es wahrscheinlich, daß das ACTH im Gewebe inaktiviert und deshalb die NNR nicht stimuliert wurde. Daß bei diesen 4 Tieren die NNR funktionstüchtig war, konnte bei 3 davon mit Hilfe des intravenösen Thorntestes und beim 4. Tier durch die Wiederholung des intramuskulären Testes 3 Tage später gezeigt werden. Interessant ist, daß es sich bei zwei davon um rachitische Hunde handelte. Der Eosinophilensturz war unabhängig vom Eosinophilen-Ausgangswert, d.h. auch bei Fällen mit erhöhten Eosinophilen-Ausgangswerten tritt auf die ACTH-Injektion bei funktionstüchtiger NNR ein genügender Eosinophilensturz ein. Bei vier Hunden wurde die Eosinophilenzahl am Tage nach dem Test nochmals bestimmt. Alle 4 wiesen nun gegenüber dem Testtag erhöhte Eosinophilenzahlen auf. Wahrscheinlich folgte der erhöhten Aktivität der NNR während des Testes eine Erholungsphase mit verminderter Aktivität. Die verminderte Hormonausschüttung während der Erholungsphase äußerte sich in der Zunahme der zirkulierenden Eosinophilen.

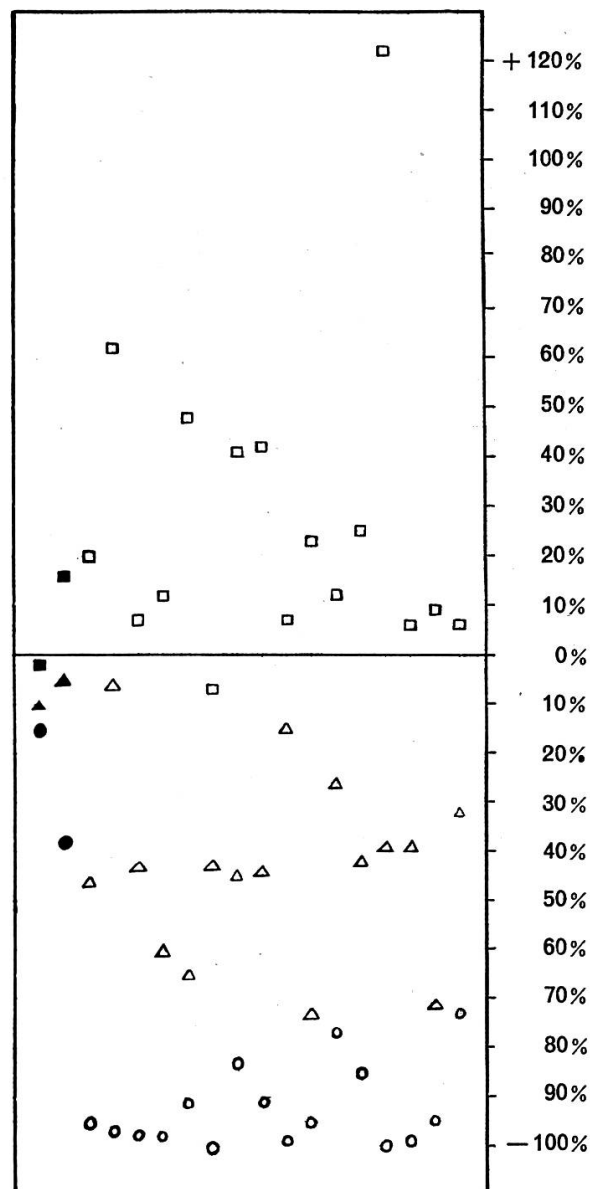
Außer der Eosinophilenabnahme konnten noch andere Auswirkungen auf die Blutzusammensetzung festgestellt werden (Fig. 1 und Fig. 2). Die



Legende :

- | | |
|----------------|---|
| ○ Erythrozyten | } Fälle mit funktionstüchtiger Nebennierenrinde |
| △ Leukozyten | |
| ● Erythrozyten | } Fälle mit Nebennierenrinden-Insuffizienz |
| ▲ Leukozyten | |

Fig. 1. Prozentuale Veränderungen des Leukozyten- bzw. Erythrozyten-Gehaltes pro mm² nach ACTH-Injektion.



Legende :

- | | |
|---------------|---|
| ○ Eosinophile | } Fälle mit funktionstüchtiger Nebennierenrinde |
| △ Lymphozyten | |
| □ Neutrophile | } Fälle mit Nebennierenrinden-Insuffizienz |
| ● Eosinophile | |
| ▲ Lymphozyten | |
| ■ Neutrophile | |

Fig. 2. Prozentuale Veränderungen der Eosinophilen, Neutrophilen und Lymphozyten nach ACTH-Injektion.

Anzahl zirkulierender Erythrozyten nahm meist ab, während die der zirkulierenden Leukozyten zunahm. Die Leukozytose wurde v. a. durch Zunahme der neutrophilen Leukozyten verursacht. In den meisten Fällen verursachte die vermehrte Ausschüttung der Rindensteroiden neben der Eosinopenie meist auch eine Lymphopenie, wobei die Lymphozytenab-

nahme aber weniger ausgeprägt als die Eosinophilenabnahme war. Es ist bekannt, daß bei Krankheiten, die mit einer Überfunktion des Hypophyser-Nebennierenrindensystems einhergehen, im Blut sowohl Eosino- wie gleichzeitig auch Lymphopenien angetroffen werden (z. B. bei der Cushingschen Krankheit).

Besprechung der Ergebnisse

In der Humanmedizin ist zur Erfassung von NNR-Insuffizienzen der 4 Stunden Thorntest üblich (Thorn 1953, J. Schiller 1953, F. Bahner 1953, Frawley 1955). Auf Grund der Untersuchungen von Martin und Mitarb. 1954, die gezeigt haben, daß beim Hund nach intramuskulärer ACTH-Injektion das Maximum des Eosinophilensturzes erst nach 7 Stunden erreicht ist, haben wir uns entschlossen, die zweite Eosinophilenzählung nicht schon nach 4, sondern erst nach 7 Stunden auszuführen, um einen möglichst deutlichen Ausfall des Testes zu erhalten. L. Recant und Mitarb. 1950, die bei 5 gesunden Hunden mit 15 mg ACTH den 4 Stunden Thorntest ausführten, haben einen mittleren Eosinophilenabfall von 67% (51% bis 84%) erhalten, während der durchschnittliche Eosinophilenabfall im 7 Stunden Test bei den Versuchen von Martin und Mitarb. 91% (75% bis 99%) und bei unseren eigenen Versuchen 84,2% (67,6–100%) betrug. In Übereinstimmung mit den Versuchen von Martin kann deshalb gesagt werden, daß *Eosinophilenabfälle von weniger als 70% verdächtig für das Bestehen einer NNR-Insuffizienz sind, und daß Eosinophilenabfälle von mehr als 70% für eine genügend funktionstüchtige NNR sprechen*. Läßt sich aber mit dem intramuskulären Thorntest kein genügender Eosinophilenabfall erzielen, so muß man sich bei der Bewertung bewußt sein, daß noch andere Ursachen als die NNR-Insuffizienz zu einem negativen Ausfall des Testes führen können (s. Einleitung). So wies bei 4 von unseren Hunden der Ausfall des Thorntestes irrtümlicherweise auf eine NNR-Insuffizienz hin, ob- schon, wie später gezeigt werden konnte, und, wie auch die klinische Symptomatologie vermuten ließ, die NNR funktionstüchtig waren. Zur Abklärung führten wir bei 3 von diesen Hunden den intravenösen Thorntest durch. Beim i.v. Test erreicht das ACTH die NNR direkt auf dem Blutweg und veranlaßt die funktionstüchtige Rinde zur Hormonausschüttung. Die Rindenhormone führen, sofern die Eosinophilen auf die Glucocorticoide ansprechbar sind, zur Eosinopenie. Mit dem i.v. Test konnten wir bei diesen Tieren zeigen, daß die NNR funktionstüchtig und die Eosinophilen auf die Glucocorticoide ansprechbar waren. Wahrscheinlich wurde bei diesen Hunden das ACTH im Gewebe inaktiviert, so daß es die NNR nicht zu stimulieren vermochte.

Die Dauerinfusion einer größeren Flüssigkeitsmenge (500 cm³), wie dies für den i.v. Thorntest beim Menschen üblich ist, verursacht beim Tier wegen seiner Widersetzlichkeit große Schwierigkeiten. Um diese Schwierigkeiten zu umgehen, injizierten wir stündlich je 10 cm³ einer ACTH-Lösung

i. v. Unangenehme Nebenerscheinungen konnten keine festgestellt werden. Der Ausfall des Testes war auch bei dieser Modifikation deutlich positiv.

Der Thorntest hat sich auch beim Hund als brauchbar zur Erfassung von NNR-Insuffizienzen erwiesen. Bei Tieren mit funktionstüchtiger NNR trat stets eine deutliche Eosinophilen-Abnahme ein. Es ist uns mit Hilfe des Thorntestes gelungen, eine chronische Nebennierenrinden-Insuffizienz sowie eine akute, toxisch bedingte Nebennierenrinden-Insuffizienz zu diagnostizieren. Über die Symptomatologie dieser beiden Fälle wird in einer späteren Mitteilung berichtet.

Zusammenfassung

Bei 28 kranken Hunden wurde der intramuskuläre Thorntest ausgeführt. Die Eosinophilenabfälle nach 7 Stunden schwankten bei den Tieren mit funktionstüchtiger Nebennierenrinde zwischen 68% und 100%. Bei 3 Tieren, bei denen der i. m. Thorntest negativ ausfiel, konnte mit Hilfe des von uns modifizierten intravenösen Thorntestes gezeigt werden, daß der negative Ausfall nicht auf einer Nebennierenrinden-Insuffizienz, sondern auf einer Inaktivierung des ACTH im Gewebe beruhte. Bei 2 Hunden konnte die klinische Diagnose: akutes Versagen der Nebennierenrinde und chronische Nebennierenrinden-Insuffizienz durch den Thorntest gefestigt werden.

Außer der Eosinophilen-Abnahme hat die durch die ACTH-Reizung bewirkte Rindenhormonausschüttung auch Lymphopenie, Neutrophilie, Leukozytose sowie geringgradige Hydrämie mit Erythropenie zur Folge.

Résumé

On a appliqué le test de Thorn intramusculaire sur 28 chiens malades. Les déchets éosinophiles oscillaient, 7 heures après, sur les animaux à fonction cortico-surrénale normale, entre 68% et 100%. Chez 3 animaux à test i. m. de Thorn négatif, on a démontré grâce à notre modification de ce test intraveineux que l'issue négative n'était pas due à une insuffisance cortico-surrénale, mais à une inactivation de l'ACTH dans le tissu. Le diagnostic clinique a pu être confirmé au moyen du test de Thorn chez 2 chiens: déficience du cortex surrénal et insuffisance chronique de ce cortex.

Mise à part la diminution éosinophile, l'épanchement hormonal surrénal dû à l'ACTH provoque aussi de la lymphopénie, de la neutrophilie, de la leucocytose ainsi qu'une légère hydrémie avec érythropénie consécutive.

Riassunto

In 28 cani ammalati è stato applicato il test Thorn (ACTH) intramuscolare. Gli abbassi degli eosinofili negli animali con la corteccia surrenale bene in funzione sono stati fra il 68 e il 100%. In 3 animali, presso i quali il test Thorn intramuscolare ha avuto un esito negativo, con l'aiuto di questo test da noi modificato per uso endovenoso si è potuto dimostrare che l'esito negativo non si fondava su di un'insufficienza della corteccia surrenale, ma su un'inattivazione dell'ACTH nel tessuto. In due cani mediante il test Thorn si è potuta consolidare la diagnosi di completa deficienza acuta della corteccia surrenale e di insufficienza cronica della stessa.

L'eliminazione dell'ormone corticale prodotta dall'irritazione mediante l'ACTH determina, oltre la diminuzione degli eosinofili, anche linfopenia, neutrofilia, leucocitosi nonché idremia esigua e conseguente eritropenia.

Summary

In 28 sick dogs the intramuscular Thorn test was made. In animals with normal adrenal cortex the decrease of eosinophiles was between 68 and 100%. In 3 animals showing a negative i.m. Thorn test, the author demonstrated by means of his own intravenous modified Thorn test that the negative result was not due to an insufficiency of the adrenal cortex, but to inactivation of ACTH in the tissue. In 2 dogs the diagnosis "acute insufficiency of the adrenal cortex" was confirmed by the Thorn test.

Besides decrease of the eosinophiles the delivery of cortical hormones induced by ACTH causes lymphopenia, neutrophilia leucocytosis, and slight hydremia with erythropenia.

Literatur

Andersson P.: Nordisk. Vet. med. 6, 979, 1954. – Bahner F.: in Probleme des Hypophysen-Nebennierenrinden-Systems. Erstes Freiburger Symposium, Berlin-Heidelberg-Göttingen 1953. – Biermann H. R., Kelly K. H., Cordes F. L., Byron R. L., Palhemus J. A. und S. Rapport: Blood 7, 683, 1952. – Frawley T. F.: Triangel 2, 146, 1955. – Freudiger U.: Schweiz. Arch. Thkde. 95, 493, 1953. – Godlowsky Z.Z.: J. Endocr. 8, 102, 1952. – Godlowsky Z. Z.: cit. nach R. L. Jeanneret und A. F. Essellier, 1957. – Goldman R., Adams W. S., Beck W. S., Levine M. und S. H. Basset: Proceedings of the First Clinical ACTH Conference, New York 1950, cit. nach R. L. Jeanneret und A. F. Essellier, 1957. – Hadlow W. J.: Americ. J. Pathol. 29, 353, 1953. – Jeanneret R. L. und A. F. Essellier: Schweiz. med. W'schr. 87, 856, 1957. – Lindt S.: Diss. vet. med. Bern 1957. – Mach R.S., Brügger Y., Della Santa R. und J. Fabre: Schweiz. med. W'schr. 80, 5, 1950. – Martin J. E., Skillen R. G., und M. J. Deubler: Americ. J. Vet. Res. 15, 489, 1954. – Muehrcke R. C., Lewis J. L. und R. M. Karck: Science 115, 377, 1952. – Recant L., Hume D. M., Forsham P. H. und G. W. Thorn: J. Clin. Endocr. 10, 187, 1950. – Schiller J.: Les surrénales, Monographies médicales et scientifiques, Nr. 34, Paris 1953. – Thorn G. W., Forsham P. H., Prunty F. T. G. und A. G. Hills: J. Americ. Med. Ass. 137, 1005, 1948. – Thorn G. W.: Nebennieren-Insuffizienz, Bern 1953.

Aus dem Veterinär-Bakteriologischen Institut der Universität Zürich

Direktor: Prof. Dr. E. Hess,

und dem Veterinär-Pathologischen Institut der Universität Zürich

Direktor: Prof. Dr. H. Stünzi

Colimastitis und Coli-Nekrotoxin

Von H. Fey und H. Stünzi

Die Pathogenese der Colimastitis ist noch recht wenig geklärt, unbestritten ist lediglich die Ätiologie. 1955 hat deshalb der eine von uns (H. F.) Untersuchungen über den Infektionserreger unternommen und dabei folgende Resultate gefunden: