

Klinische Symptomatik und diagnostische Möglichkeiten des Hypophysenadenoms beim Pferd

Autor(en): **Feige, K. / Wehrli Eser, M. / Geissbühler, U.**

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): **142 (2000)**

Heft 2

PDF erstellt am: **17.05.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-589218>

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.

Klinische Symptomatik und diagnostische Möglichkeiten des Hypophysenadenoms beim Pferd

Klinik für Wiederkäuer- und Pferdemedizin¹, Veterinär-Chirurgische Klinik² und Institut für Veterinär-pathologie³ der Universität Zürich

K. Feige¹, M. Wehrli Eser¹, U. Geissbühler², E. Balestra¹, K. Metzler³

Zusammenfassung

Hirsutismus trat als häufigstes Symptom im Zusammenhang mit einem Hypophysenadenom bei allen 13 untersuchten Pferden auf. Muskelatrophie (n = 10) und Hyperhidrosis (n = 8) waren weitere Symptome. Polyurie/Polydipsie (n = 5), ein supraorbitales Fettpolster (n = 3), Polyphagie (n = 2), Apathie (n = 2) und Synkopen (n = 2) kamen dagegen seltener vor. Die häufigste Begleitkrankheit war Hufrehe (n = 8). Wesentliche Laborbefunde waren eine Hyperglykämie ($9,9 \pm 3,71$ mmol/l) bei 13 Pferden und eine Glukosurie (55 [2–55] mmol/l; Median [Minimum–Maximum]) bei 7 Pferden. Der Dexamethason-Suppressionstest war bei allen untersuchten Pferden (n = 9) mit einer Plasmakortisolkonzentration von $3,74 \pm 2,0$ µg/dl 20 Stunden nach Verabreichung des Dexamethasons positiv. Die Computertomographie erlaubte die Darstellung des Hypophysenadenoms bei jedem untersuchten Pferd (n = 7). Aus den Ergebnissen dieser Arbeit lässt sich ableiten, dass die Verdachtsdiagnose eines Hypophysenadenoms aufgrund der typischen klinischen Symptome mit begleitender Hyperglykämie und Glukosurie gestellt werden kann. Ein positiver Dexamethason-Suppressionstest erlaubt die sichere Diagnose. Mit Hilfe der Computertomographie kann die veränderte Hypophyse dargestellt werden.

Schlüsselwörter: Pferd – Equines Cushing Syndrom – Hypophysenadenom – Hirsutismus – Computertomographie

Clinical signs and diagnosis of pituitary gland tumors in horses

Hirsutism was the most often observed symptom in horses with a pituitary gland tumor and was present in all 13 examined horses. Other symptoms were atrophy of muscles (n = 10), hyperhidrosis (n = 8), polyuria/polydipsia (n = 5), bulging or supraorbital fat (n = 3), polyphagia (n = 2), apathia (n = 2) and seizures (n = 2). Laminitis was the most frequently observed concurrent disease (n = 8).

Hyperglycaemia (mean, 9.9 ± 3.71 mmol/l) in 13 horses and glucosuria (median, 55 [range, 2–55] mmol/l) in 7 horses were the most important laboratory results. The dexamethasone suppression test was positive in all tested horses (n = 9) 20 h after administration of dexamethasone. The pituitary gland tumor was visible in every case underwent computed tomography (n = 7).

From these results it can be concluded that a pituitary gland tumor can be suspected based on typical clinical signs. Hyperglycaemia and glucosuria support the preliminary diagnosis and a positive dexamethasone suppression test allows a final diagnosis.

Keywords: horse – equine cushing syndrome – pituitary tumor – hirsutism – computed tomography

Einleitung

Typische klinische Symptome in Verbindung mit einem Hypophysenadenom beim Pferd sind Hirsutismus, Hyperhidrose, Muskelatrophie, Pendelabdomen, Polyphagie sowie Polyurie und Polydipsie. Bedingt werden diese Symptome durch den Verlust der dopaminergen Innervation der Pars intermedia der Hypophyse, wodurch die hemmende Wirkung des Dopamins auf deren melanotrope Zellen reduziert wird (Millington et al., 1988; Dybdal, 1997). Die Folge sind eine Hypertrophie und Hyperpla-

sie der Pars intermedia mit einer veränderten Hormonsekretion. Neben moderat erhöhten ACTH-Werten können auch grössere Mengen anderer, ebenfalls aus Proopiomelanocortin abgespaltenen Hormone (α -MSH, β -MSH und β -Endorphin) im Plasma nachgewiesen werden (Wilson et al., 1982; Orth et al., 1982; Millington et al., 1988). Durch die veränderte Hormonausschüttung wird der Ruhekortisolspiegel nicht oder nur geringgradig erhöht, sein zirkadianer Rhythmus geht jedoch verloren (Moore et al., 1979; Dybdal, 1997). Dieser gleichbleibend hohe oder sogar erhöhte Ruhekor-

tisolspiegel ist mit einer immunsuppressiven Wirkung verbunden (Love, 1993). Bei betroffenen Pferden kann eine erhöhte Anfälligkeit gegenüber Hufrehe und allgemeinen Infektionskrankheiten beobachtet werden (Loeb et al., 1966; Pauli et al., 1974; Dybdal, 1990; van der Kolk et al., 1993).

Neben der metabolischen Wirkung spielt auch die mechanische Beeinträchtigung von Hypothalamus, Neurohypophyse und Chiasma opticum durch den Tumor eine Rolle. So wird zum Beispiel eine mit dem Tumor assoziierte Blindheit erklärt (van der Kolk et al., 1993; Wallace et al., 1996).

Die Diagnose des Hypophysenadenoms kann meist aufgrund der typischen klinischen Symptome und der Laborbefunde gestellt werden. Zur Diagnose-sicherung eignet sich der Dexamethason-Suppressionstest (Dybdal et al., 1994). Die computertomographische Untersuchung erlaubt die Darstellung und die Bestimmung der Grössenverhältnisse des Hypophysenadenoms (Allen et al. 1988a; Allen et al., 1988b; Tietje et al., 1996).

Ziel dieser Arbeit ist es, die klinische Symptomatik von Pferden mit Hypophysenadenom zu beschreiben und die Aussagekraft verschiedener Laborparameter sowie des Dexamethason-Suppressionstests und der Computertomographie zu beurteilen.

Tiere, Material und Methode

In die Untersuchung wurden 13 Pferde einbezogen, die zwischen September 1993 und Oktober 1998 mit Hypophysenadenom an der Klinik für Wiederkäuer- und Pferdemedizin vorgestellt wurden. Bei den untersuchten Pferden handelte es sich um 7 Wallache und 6 Stuten unterschiedlicher Rassen im Alter zwischen 10 und 35 Jahren ($\bar{x} = 20,2 \pm 7,17$ Jahre), darunter befanden sich 5 Kleinpferde.

Grundlage der erhobenen Daten waren die Krankengeschichten, wobei die Anamnese, die Befunde der klinischen Untersuchung sowie die Resultate der hämatologischen, der blutchemischen und der Harnuntersuchung zur Auswertung kamen.

Die Diagnose des Hypophysenadenoms basierte auf der typischen klinischen Symptomatik und den Laborbefunden. Bei 9 Pferden wurde zusätzlich ein Dexamethason-Suppressionstest durchgeführt. Dazu wurde den Pferden Dexamethason (Dexadrenon®, Veterinaria AG, Zürich) in einer Dosierung von 40 µg/kg KG intramuskulär verabreicht. Unmittelbar vorher wurde Blut zur Bestimmung des Nullwertes der Plasmakortisolkonzentration entnommen. Anschliessend erfolgte nach 8, 12, 16, 20 und 24 Stunden jeweils eine erneute Blutprobenentnahme zur Bestimmung des Plasmakortisol. Lag der gemessene Wert 20 Stunden nach der Dexamethasonverabreichung über

1 µg/dl, galt die Diagnose Hypophysenadenom als gesichert.

Bei 5 Pferden wurde eine Computertomographie (CT) intra vitam durchgeführt, bei 2 weiteren Pferden erfolgte eine CT-Untersuchung post mortem. Bei den intra vitam durchgeführten Untersuchungen wurde im Anschluss an die Nativstudie Kontrastmittel verabreicht. Dazu wurde ein wasserlösliches, jodhaltiges, hyperosmolares, ionisches Kontrastmittel (Rayvist®, Schering, Zürich) in einer Dosierung von 185–370 mg Jod/kg KG intravenös appliziert. Die Untersuchung wurde mit einem Somatom AR.T® (Siemens, Zürich) auf einem speziell konstruierten Tisch (Schär AG, Flaach) durchgeführt. Angefertigt wurden jeweils Transversalschnittserien des gesamten Gehirns mit Schnittdicken zwischen 3 und 5 mm. 8 Pferde wurden nach Abschluss der klinischen und computertomographischen Untersuchung getötet. Die übrigen 5 Pferde wurden innerhalb von 5 Monaten nach der Untersuchung aufgrund einer progressiven Verschlechterung des Allgemeinzustandes (n = 3) oder einer akuten Hufrehe (n = 2) getötet. In 9 Fällen wurde eine Ganztiersektion und dreimal eine Teilsektion des Kopfes durchgeführt. Die Hypophyse wurde makroskopisch und histologisch beurteilt. Zur Abklärung einer möglichen hormonellen Aktivität des Tumors wurde eine immunhistochemische Untersuchung mit einer indirekten Peroxidase-Methode (ChemMate-kit®, Dako Corporation, USA) durchgeführt.

Ergebnisse

Hirsutismus (Abb. 1) war das am häufigsten vorkommende klinische Symptom und konnte bei allen Pferden beobachtet werden. Eine generalisierte Muskelatrophie trat bei 10 und eine Hyperhidrose (Abb. 2) bei 8 Pferden auf. Die übrigen Symptome waren deutlich seltener zu beobachten (Tab. 1).

Die wesentlichen Befunde der hämatologischen und blutchemischen Untersuchung sowie der Harnanalyse waren eine Lymphopenie (n = 7), Hyperglykämie (n = 13) und Glukosurie (n = 7)

Tabelle 1: Klinische Befunde bei 13 Pferden mit Hypophysenadenom.

Symptom	Anzahl Pferde
Hirsutismus	13
Muskelatrophie	10
Hyperhidrosis	8
Polyurie/Polydipsie	5
Supraorbitales Fettpolster	3
Polyphagie	2
Synkope	2
Apathie	2
Pendelabdomen	1

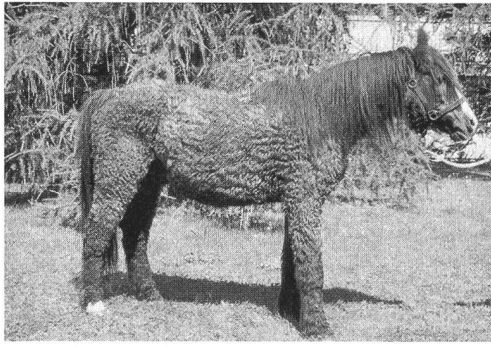


Abbildung 1: Hirsutismus (übermäßig langes Haarkleid und ausbleibender Fellwechsel) bei einem Pferd mit Hypophysenadenom.



Abbildung 2: Hyperhidrose im Bereich von Kruppe und Flanke bei einem Pferd mit Hypophysenadenom.

(Tab. 2). Die häufigsten Begleitkrankheiten des Hypophysenadenoms waren Hufrehe und Konjunktivitis (Tab. 3). Bei einigen Pferden traten gleichzeitig mehrere Begleitkrankheiten auf.

Der Dexamethason-Suppressionstest war bei allen Pferden positiv. Der Mittelwert des gemessenen Plasmakortisols betrug 20 Stunden nach Dexamethason-Verabreichung $3,7 \pm 2,0 \mu\text{g/dl}$ (Abb. 3) und lag somit deutlich über dem oberen Grenzwert von $1 \mu\text{g/dl}$. Zudem zeigte die Plasmakortisolkurve keine tageszeitlichen Schwankungen.

Bei der computertomographischen Untersuchung konnte bei allen Pferden mit klinisch diagnostiziertem Hypophysenadenom bereits in der Nativstudie eine vergrößerte, gegenüber Gehirngewebe hyper-

dense Hypophyse dargestellt werden (Abb. 4a). Nach der Applikation von Kontrastmittel stiegen die Dichtewerte (Hounsfield Units) im Tumorgewebe im Vergleich zum gesunden Gehirngewebe um 10 bis 20 Einheiten an (Abb. 4b). Die Struktur des Hypophysenadenoms war meist geringgradig inhomogen, bei 3 Pferden asymmetrisch, jedoch immer gut gegenüber dem übrigen Gehirngewebe abgrenzbar (Tab. 4). Das Ventrikelsystem war bei allen Patienten unauffällig.

Die pathologisch-anatomische sowie die histologische Untersuchung konnten die klinische Diagnose bei allen untersuchten Pferden ($n = 12$) bestätigen. Makroskopisch war die Hypophyse jedes Pferdes deutlich vergrößert (Abb. 5). Die durchschnittliche

Tabelle 2: Hämatologische und blutchemische Befunde bei 13 Pferden sowie urinanalytische Befunde bei 7 Pferden mit Hypophysenadenom.

Hämatologische Untersuchung (Median; [Minimum-Maximum])	Befund	Anzahl Tiere
Leukozyten (7,2; [3,5–14,6] $\times 10^3/\mu\text{l}$)	Normal 5,3–8,39 Erniedrigt < 5,3 Erhöht > 8,39	8 3 2
Neutrophile Granulozyten (5528 [2870–13870] $\times 10^3/\mu\text{l}$)	Normal 3021–5775 Erniedrigt < 3021 Erhöht > 5775	6 1 6
Eosinophile Granulozyten (0; [0–164] $\times 10^3/\mu\text{l}$)	Normal 0–216 Erhöht > 216	11 2
Lymphozyten (1008; [140–1800] $\times 10^3/\mu\text{l}$)	Normal 1020–3472 Erniedrigt < 1020 Erhöht > 3472	6 7 0
Blutchemische Untersuchung (Mittelwert $\pm$ s)	Befund	Anzahl Pferde
Glukose ($9,9 \pm 3,71 \text{ mmol/l}$)	Normal 4,5–5,9 Erniedrigt < 4,5 Erhöht > 5,9	0 0 13
Harnstatus (Median; [Minimum-Maximum])	Befund	Anzahl Pferde
Spezifisches Gewicht (1036; [1008–1050])	Normal 1025–1050 Erniedrigt < 1025 Erhöht > 1050	6 1 0
Glukose (55; [2–55] mmol/l)	Normal 0 Erhöht > 0	0 7

Tabelle 3: Häufigkeit von Begleitkrankheiten bei Pferden mit Hypophysenadenom.

Begleitkrankheit	Anzahl Pferde
Hufrehe	8
Konjunktivitis	4
Sinusitis	1
Hornhautulkus	1
Bronchitis	1
Phlegmone	1
Multiple Hautabszesse	1

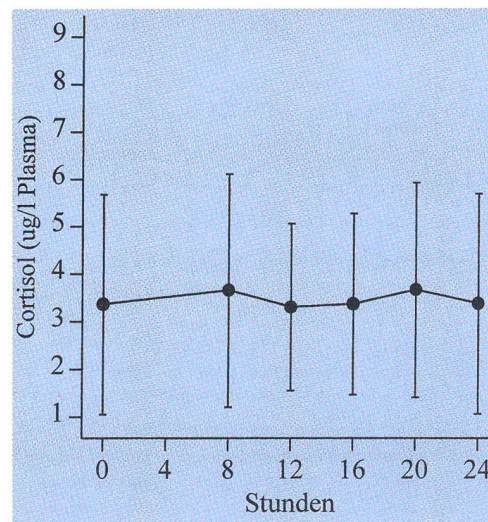


Abbildung 3: Verlauf der Plasmakortisol-Konzentration ($\bar{x} \pm s$) in $\mu\text{g/dl}$ bei 9 Pferden mit Hypophysenadenom nach intramuskulärer Verabreichung von $40 \mu\text{g/kg KG}$ Dexamethason.

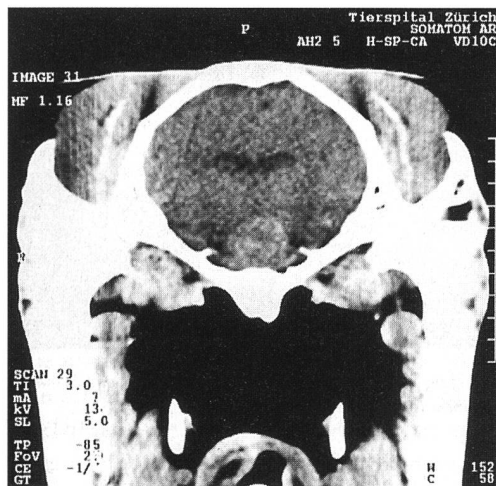


Abbildung 4a: CT-Transversalschnitt in einem Weichteilfenster auf Höhe der Temporomandibulargelenke. Ventral in der Grosshirnsubstanz ist die vergrößerte Hypophyse in der Medianen als rundliche, gut begrenzte, gegenüber der Gehirnsubstanz hypodense Masse erkennbar.

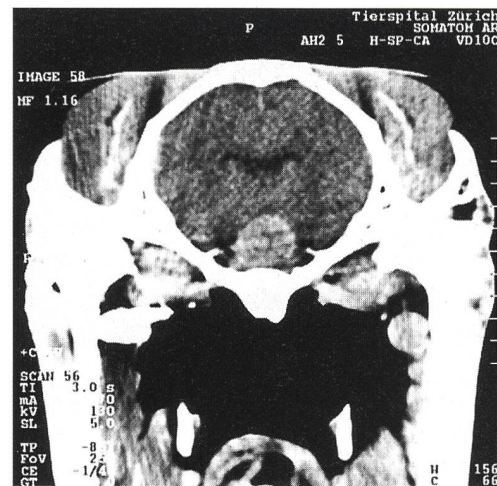


Abbildung 4b: CT-Transversalschnitt desselben Pferdes nach intravenöser Verabreichung von jodhaltigem Kontrastmittel. Die Läsion reichert das Kontrastmittel gleichmässig an. Der Dichteunterschied zwischen Gehirnsubstanz und Hypophysenadenom ist deutlich grösser.

Grösse betrug $1,5 \times 1,5 \times 2,5$ cm, bei einem Normalwert von $1,0 \times 1,2 \times 2,0$ cm (Durchschnitt 10 gesunder Pferde).

Histologisch handelte es sich um gut begrenztes, in der Pars intermedia lokalisiertes Tumorgewebe, bestehend aus chromophoben Zellen, das die Pars distalis der Adenohypophyse und die Neurohypophyse verdrängte und v. a. in der Neurohypophyse zu nekrotischen Herden führte. Die Tumorzellen

waren uniform, hochprismatisch bis spindelig und hatten unterschiedlich stark aktivierte Kerne, jedoch keine Mitosen. Im Zytoplasma zeigten die meisten Tumorzellen eine deutlich positive Reaktion mit ACTH-spezifischen Antikörpern (Abb. 6). Dagegen war bei 10 der 12 Pferde eine reduzierte Aktivität der ACTH-positiven Zellen im unveränderten Gewebe der Pars distalis vorhanden.

Tabelle 4: Ergebnisse der computertomographischen Untersuchung bei 7 Pferden mit Hypophysenadenom.

Patient	Länge (L), Breite (B) und Höhe (H) der Hypophyse in cm, Nativstudie			Symmetrie der Hypophyse	Kontrastmittelanwendung	Besonderes
	L	B	H			
1	3,0	2,0	2,6	asymmetrisch	Nicht durchgeführt	Hypophyse geringgradig inhomogen
2	2,1	1,8	2,3	symmetrisch	Nicht durchgeführt	Hypophyse inhomogen, hypodense Zonen kranial
3	2,2	1,6	2,4	geringgradig asymmetrisch	Homogen	Hypophyse kranial inhomogen
4	3,5	2,2	3,1	symmetrisch	Inhomogene Anreicherung	Hypophyse schlecht begrenzt
5	4,3	2,3	2,8	symmetrisch	Ringzeichen	Hypophyse kaudal inhomogen, gut begrenzt
6	3,0	2,3	2,8	symmetrisch	Homogene Anreicherung	Hypophyse inhomogen, gut begrenzt
7	—	2,6	3,3	asymmetrisch	Homogen	Hypophyse inhomogen, gut begrenzt

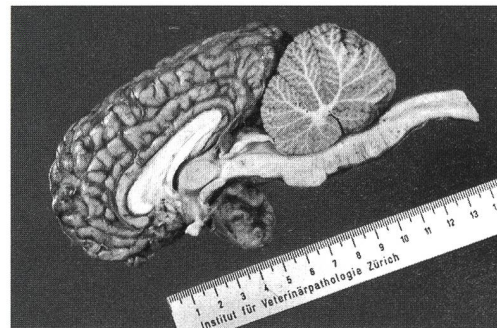


Abbildung 5: Längsschnitt des Gehirns. Das Hypophysenadenom stellt sich durch eine rot-beige, marmorierte Schnittfläche dar.

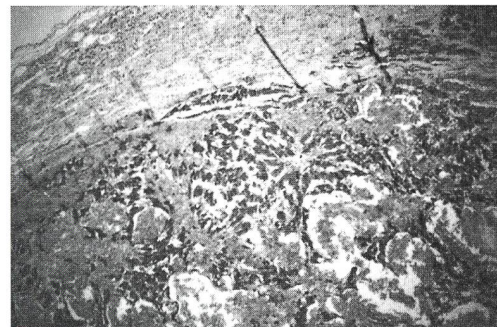


Abbildung 6: Immunhistochemische Anfärbung eines Hypophysenadenoms. Oben im Bild ist unverändertes Gewebe der Pars distalis der Adenohypophyse sichtbar. Die ACTH-produzierenden Zellen des Hypophysenadenoms der Pars intermedia der Adenohypophyse sind rot angefärbt.

Diskussion

Das Hypophysenadenom wird in der Regel bei über 15 Jahre alten Pferden diagnostiziert (Hillyer et al., 1992; van der Kolk et al., 1993; Dybdal, 1997). Die in der vorliegenden Studie untersuchten Pferde waren durchschnittlich 21 Jahre alt ($\bar{x} = 20,2 \pm 7,17$). Hirsutismus ist das am häufigsten beobachtete klinische Symptom eines Hypophysenadenom (Hillyer et al., 1992; van der Kolk et al., 1993), das auch in der vorliegenden Untersuchung bei allen 13 Pferden bestand. Nach Eustace (1991) kann die Diagnose eines Hypophysenadenoms mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden, wenn ein älteres Pferd Hirsutismus oder ein Ausbleiben des Fellwechsels zeigt.

Die Pathogenese des Hirsutismus ist nicht genau geklärt. Er scheint jedoch weder durch eine erhöhte Androgenproduktion der Nebennierenrinde noch durch den Druck der vergrösserten Hypophyse auf den Hypothalamus verursacht zu werden (Dybdal, 1997).

Auch die Ursache von Polyurie und Polydipsie ist nicht vollständig geklärt. Sie lässt sich einerseits auf den gleichbleibend hohen Kortisolspiegel zurückführen, der eine Zunahme der glomerulären Filtrationsrate bedingt, andererseits kommt es vermutlich durch die mechanische Beeinträchtigung der Neurohypophyse zu einer reduzierten Bildung von antidiuretischem Hormon und damit zum Diabetes insipidus. Die in den meisten Fällen bestehende Hyperglykämie führt zu einer osmotischen Diurese und trägt somit ebenfalls zum Auftreten dieses Symptomkomplexes bei (Dybdal, 1997).

Weitere klinische Symptome, die sowohl im Zusammenhang mit dieser Untersuchung festgestellt als auch von anderen Autoren (Hillyer et al., 1992; van der Kolk et al., 1993) beschrieben wurden, sind eine generalisierte Muskelatrophie, Hyperhidrosis, Apathie, Polyphagie und die Vorwölbung des supraorbitalen Fettpolsters. Die Pathogenese dieser Symptome ist ebenfalls nicht genau bekannt.

Neben der eigentlichen Symptomatik ist das Hypophysenadenom oft mit Begleitkrankheiten verbunden. In diesem Zusammenhang muss die Hufrehe besonders erwähnt werden. In der vorliegenden Studie trat sie bei 8 Pferden auf. Hillyer et al. (1992) diagnostizierten sogar in 82% ihrer Fälle eine Hufrehe.

Als wichtigste Veränderung der Blutuntersuchung konnte bei allen Pferden eine Hyperglykämie festgestellt werden. Zudem konnte bei den 7 Pferden, bei denen im Harn eine Glukosebestimmung durchgeführt wurde, eine Glukosurie festgestellt werden.

Hyperglykämie und Glukosurie werden im Zusammenhang mit einem Hypophysenadenom auch

von anderen Autoren beschrieben (Hillyer et al., 1992; van der Kolk et al., 1993) und sind demnach Befunde mit einer hohen diagnostischen Aussagekraft. Sie sind oft begleitet von einer Insulinresistenz, deren Ursache vermutlich in der vermehrten Kortisolausschüttung und in einer Erschöpfung der B-Zellen des Pankreas liegt (Beech, 1983).

Der Dexamethason-Suppressionstest ist geeignet, um die klinische Diagnose abzusichern. Bei Pferden mit Hypophysenadenom ist im Gegensatz zu gesunden Pferden 20–24 Stunden nach Kortisonverabreichung eine Plasmakortisolkonzentration von über 1 µg/dl zu erwarten (Dybdal et al., 1994). Das wird durch die Ergebnisse dieser Arbeit bestätigt. Das Risiko, durch den Test eine Hufrehe auszulösen, wird erwähnt (Eustace, 1991), jedoch von anderen Autoren als unbedeutend erachtet, da in ihrer Studie in keinem Fall eine Hufrehe aufgetreten ist (Dybdal et al., 1994).

Mit Hilfe der Computertomographie können intrakranielle Veränderungen mit hohen Dichteunterschieden gegenüber gesundem Gehirn in der Regel ohne Kontrastmittel dargestellt werden (Tietje et al., 1996). Durch die Verabreichung von Kontrastmittel werden Adenome aufgrund der erhöhten Durchlässigkeit der Blut-Hirn-Schranke im Bereich des Tumors besser sichtbar und erlauben eine genaue Charakterisierung in bezug auf Tumordichte, -struktur und -grösse (Allen et al., 1988a; Allen et al., 1988b). Diese Beurteilung der Tumoren gelang im Rahmen dieser Untersuchung bei allen Pferden schon in der Nativstudie. Im allgemeinen hat die CT jedoch für die Diagnose des Hypophysenadenoms nur eine untergeordnete Bedeutung, da die klinische Symptomatik, die Laborbefunde und der Dexamethason-Suppressionstest eine zuverlässige Diagnostik erlauben. Grössere Bedeutung muss der CT im Bereich der Therapieplanung und des Tumorverhaltens bei eingeleiteter Therapie beigemessen werden.

Literatur

- Allen J. R., Barbee D. D., Crisman M. V. (1988a): Diagnosis of equine pituitary tumors by computed tomography – Part I. *Comp. cont. Educ. Pract. Vet.* 10 1103–1106.
- Allen J. R., Crisman M. V., Barbee D. D. (1988a): Diagnosis of equine pituitary tumors by computed tomography – Part II. *Comp. cont. Educ. Pract. Vet.* 10, 1196–1199.
- Beech J. (1983): Tumors of the pituitary gland (pars intermedia). In: *Current Therapy in Equine Medicine*, Ed. N. E. Robinson. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 164–169.
- Beech J. (1987): Tumors of the pituitary gland (pars intermedia). In: *Current Therapy in Equine Medicine 2*, Ed. N. E. Robinson. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 182–185.
- Dybdal N. (1997): Pituitary pars intermedia dysfunction (Equine Cushing's-like disease). In: *Current Therapy in Equine Medicine 4*, Ed. N. E. Robinson. W. B. Saunders company, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 499–501.

Symptômes cliniques, diagnostic et pronostic en cas d'un adénome hypophysaire chez le cheval

Le symptôme principal, observé chez chacun des 13 patients, était l'hirsutisme. Atrophie musculaire ($n = 10$) et hyperhidrose ($n = 8$) étaient constatées souvent. Les symptômes polyurie/polydipsie ($n = 5$), polyphagie ($n = 2$), apathie ($n = 2$), la présence d'un coussinet adipeux supraorbital ($n = 2$) et syncôpes ($n = 2$) étaient plus rares. Une séquelle fréquente était la fourbure ($n = 7$).

Les valeurs ématiques principales étaient hyperglycémie ($9,9 \pm 3,71$ mmol/l) chez 13 et glucosurie ($55 [2-55]$ mmol/l; médian [minimum-maximum]) chez 7 chevaux. Le test de suppression à la dexaméthasone, avec une concentration de cortisol dans le plasma sanguin de $3,74 \pm 2,0$ µl/dl 20 heures après l'application de la dexaméthasone, était toujours positif ($n = 9$). La tomographie computerisée a permis l'identification de la tumeur chez chacun des 7 chevaux examinés.

En conclusion, les symptômes, en particulier l'hirsutisme, autorisent une suspicion d'un adénome hypophysaire. Une hyperglycémie et une glucosurie sont des indices supplémentaires. Le test de suppression à la dexaméthasone permet un diagnostic définitif.

Sintomi clinici, diagnosi e prognosi dell'adenoma ipofisario nel cavallo

Il sintomo principale, presente in ognuno dei 13 pazienti esaminati, era l'irsutismo. Spesso si sono constatati atrofia muscolare ($n = 10$) e iperidrosi ($n = 8$). Altri sintomi erano poliuria/polidipsia ($n = 5$), polifagia ($n = 2$), apatia ($n = 2$), la presenza di un cuscinetto adiposo supraorbitale ($n = 2$) e sincopi ($n = 2$). La laminite rappresentava la sequela più frequente ($n = 7$).

I principali valori ematici erano iperglicemia ($9,9 \pm 3,71$ mmol/l) in 13 e glucosuria ($55 [2-55]$ mmol/l; mediano [minimo-massimo]) in 7 cavalli. Il test di soppressione col dexametasone era positivo in tutti i cavalli sottoposti ($n=9$), i quali presentavano una concentrazione plasmatica di cortisolo di $3,74 \pm 2,0$ µl/dl 20 ore dopo l'applicazione del dexametasone. La tomografia computerizzata ha permesso l'identificazione dell'adenoma ipofisario ogni cavallo esaminato ($n = 7$).

Concludendo, è possibile diagnosticare un sospetto adenoma ipofisario in base ai sintomi clinici, in particolare l'irsutismo. Iperglicemia e glucosuria sono indizi supplementari. Un test positivo di soppressione col dexametasone permette una diagnosi sicura.

Dybdal N. O. (1990): Endocrine disorders. In: Large Animal Internal Medicine, Ed. B. P. Smith. The C.V. Mosby Company, St. Louis, 1296-1300.

Dybdal N. O., Hargreaves K. M., Madigan J. E., Gribble D. H., Kennedy P. C., Stabenfeldt G. H. (1994): Diagnostic testing for pituitary pars intermedia dysfunction in horses. J. Am. Vet. Med. Assoc. 204, 627-632.

Eustace, R. (1991): Equine pituitary neoplasia. In Practice 13, 147-148.

Hillyer M. H., Taylor F. G., Mair T. S., Murphy D., Watson T. D. G., Love S. (1992): Diagnosis of hyperadrenocorticism in the horse. Equine vet. Educ. 4, 131-134.

Loeb W. F., Capen C. C., Johnson L. E. (1966): Adenomas of the pars intermedia associated with hyperglycemia and glycosuria in two horses. Cornell Vet. 56, 623-639.

Love S. (1993): Equine Cushing's disease. Br. vet. J. 149, 139-153.

Millington W. R., Dybdal N. O., Dawson Jr. R., Manzini C., Mueller G. P. (1988): Equine Cushing's disease: differential regulation of β -endorphin processing in tumors of the intermediate pituitary. Endocrinology 123, 1598-1604.

Moore J. N., Steiss J., Nicholson W. E., Orth D. N. (1979): A case of pituitary adrenocorticotropin-dependent Cushing's syndrome in the horse. Endocrinology 104, 576-582.

Orth D. N., Holscher M. A., Wilson M. G., Nicholson W. E., Plue

R. E., Mount C. D. (1982): Equine Cushing's disease: Plasma immunoreactive proopiomelanocortin peptide and cortisol levels basally and in response to diagnostic tests. Endocrinology 110, 1430-1441.

Orth D. N., Holscher M. A., Wilson M. G., Nicholson W. E., Plue R. E., Mount C. D. (1982): Equine Cushing's disease: Plasma immunoreactive proopiomelanocortin peptide and cortisol levels basally and in response to diagnostic tests. Endocrinology 110, 1430-1441.

Pauli B. U., Rossi G. L., Straub R. (1974): Zwischenzelladenom der Hypophyse mit «Cushing-ähnlicher» Symptomatologie beim Pferd. Vet. Pathol. 11, 417-429.

Tietje S., Becker M., Böckenhoff G. (1996): Computed tomographic evaluation of head diseases in the horse: 15 cases. Equine vet. J. 28, 98-105.

Van der Kolk J. H., Kalsbeek H. C., van Garderen E., Wensing T., Breukink H. J. (1993): Equine pituitary neoplasia: a clinical report of 21 cases (1990-1992). Vet. Rec. 133, 594-597.

Wallace M. A., Crisman M. V., Pickett J. P., Carrig C. B., Spennberg D. P. (1996): Central blindness associated with a pituitary adenoma in a horse. Equine Pract. 18, 8-13.

Wilson M. G., Nicholson W. E., Holscher M. A., Sherrell B. J., Mount C. D., Orth D. N. (1982): Proopiomelanocortin peptides in normal pituitary tumor, and plasma of normal and Cushing's horses. Endocrinology 110, 941-954.

Korrespondenzadresse

Dr. K. Feige, Klinik für Wiederkäuer- und Pferdemedizin der Universität Zürich, Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich

Manuskripteingang: 18. November 1998

In vorliegender Form angenommen: 16. September 1999