

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: 104 (1962)

Heft: 11

Artikel: Klinik und funktionelle Pathologie der Schilddrüse

Autor: Freudiger, Ulrich

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-593251>

Nutzungsbedingungen

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

Conditions d'utilisation

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

Terms of use

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

Download PDF: 13.03.2025

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

Summary

Recent developments in veterinary dermatology have brought advances in the knowledge of etiology, clinical signs, diagnosis, and therapy of specific skin diseases of various animal species. Hyperkeratosis in cattle and parakeratosis in swine are some examples.

Research in physiologic and pathologic conditions of the skin has explained some etiologies of alopecia, hyperpigmentation and depigmentation. The pH of the skin has been found to be an important factor in various skin disorders.

Some progress has been achieved in diagnosis of dermatoses resulting from hormonal imbalance. Dermatomycoses of domestic and wild animals are of great interest for both human and veterinary clinicians because of their interspecies transmissibility. The classification of dermatomycoses and the terminology of dermatophytes have been discussed.

Demodicosis of dogs belongs still to the most stubborn skin diseases. It has been found that *Demodex* mites, as such, appear to be of little consequence in animals which are in a perfect state of health. Only various internal devitalizing factors make it possible that these parasites become a serious problem in animal. Sarcoptic scabies of animals may be transmitted to man, however, the skin lesions in man are milder and spontaneously may disappear, because the animal sarcoptic mites do not burrow corridors in the human skin as do the human mites. Veterinary dermatology is basically comparative dermatology since many species of animals develop various skin disorders with man being just one of the species involved.

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

Klinik und funktionelle Pathologie der Schilddrüse¹

Von Ulrich Freudiger

Vom klinischen Standpunkt aus lassen sich Schilddrüsenerkrankungen der Haustiere einteilen in:

I. Hypothyreosen

1. *Kongenitale Hypothyreosen*
 - a) Endemische Hypothyreosen meist mit Kropf (Endemischer Kretinoidismus, endemisches Myxödem)
 - b) Sporadische Hypothyreose (Sporadischer Kretinoidismus)
2. *Hypothyreose während des Entwicklungsalters*
3. *Hypothyreose des ausgewachsenen Tieres* (Hypothyreotisches Myxödem)
4. *Artefizielle Hypothyreosen*
 - a) nach Thyreoidektomie
 - b) nach Radiojodüberdosierung
 - c) nach Thyreostatica
5. *Sekundäre Hypothyreose* infolge primärer Hypophyseninsuffizienz

¹ Vortrag gehalten an der 11. Tagung der Arbeitsgemeinschaft für Veterinärpathologen am 12. Juni 1962 in Dortmund.

II. Hyperthyreosen (Thyreotoxikose, *Forme fruste*, Morbus Basedow)**III. Struma**

- a) Euthyreote Struma
- b) Hypothyreote Struma
- c) Hyperthyreote Struma

IV. Thyreoiditis (Strumitis)**V. Neoplasmen der Schilddrüse**

Ob beim Tier ein echtes Myxödem mit Muzineinlagerung in das Corium vorkommt oder ob es sich nicht nur um ödematöse Durchtränkung handelt, ist meines Wissens histochemisch noch zu wenig geklärt.

Ebenso steht die Frage nach dem Vorkommen eines echten tierischen Kretinismus noch offen. Unter dem Kretinismus des Menschen wird eine Entwicklungsstörung verstanden, die auf einer bereits intrauterin gesetzten Schädigung von Schilddrüse und Organismus beruht, in Kropfendemiegebieten vorkommt und zu Oligophrenie und Zwergwuchs führt [93]. Die Schädigungen sind irreversibel, also auch bei frühzeitiger Substitution nicht behebbar [93]. Sofern jedoch beim Tier eine rechtzeitige Substitutionstherapie durchgeführt wurde [13, 36], normalisierten sich die Störungen. Bei den erst nach Jahren behandelten Fällen von sogenanntem Kretinismus beim Hund [88] bewirkte die Substitution ebenfalls noch eine erstaunliche Besserung der somatischen und psychischen Störungen. Auffallend ist im Gegensatz zum Menschen auch, daß infolge Hypothyreose zwergwüchsige und psychisch zurückgebliebene Ferkel [13, 21, 22, 47], Hunde [81], Kälber [29, 101, 102], Lämmer [6, 66] und Ziegen [20] bereits entweder totgeboren wurden oder nur wenige Wochen überlebten. Wegen dieser Unterschiede wird meiner Ansicht nach deshalb besser von Kretinoidismus als von Kretinismus gesprochen.

Auch die Frage des Vorkommens eines echten Morbus Basedow mit der kennzeichnenden Merseburger Symptomentrias (Kropf, Tachykardie und Exophthalmus) ist beim Tier noch nicht schlüssig bewiesen, obschon Fälle bei Hund [61, 62, 31, 59, 85, 94, 103, 104], Rind [83, 84] und Schaf [74] beschrieben wurden.

Da Ähnlichkeit der Symptome noch nicht Gleichheit bedeutet, glauben wir, besser zu tun, diese Begriffe vorläufig aus der veterinär-medizinischen Terminologie zu streichen.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen sollen nun kurz die einzelnen Krankheitsformen besprochen werden, wobei wir uns aus zeitlichen Gründen auf die Ätiologie und klinische Symptomatologie beschränken.

Hypothyreose

Unter den kongenitalen Formen beim Tier spielt vor allem Jodmangel des Futters und des Trinkwassers oder die Verfütterung thyreostatisch wirksamer Substanzen [18, 55] während der Trächtigkeit die Hauptrolle. Die meisten Fälle von kongenitaler Hypothyreose bei Schwein, Schaf, Rind und

Ziege stammten aus Kropfendemiegebieten [1, 10, 9, 11, 19, 21, 22, 34, 35, 37, 39, 47, 49, 66]. Durch prophylaktische Jodzufuhr während der Trächtigkeit ließen sich Hypothyreose und Kröpfe der Jungtiere verhüten [10, 20, 21, 22, 9, 38, 44, 66, 72]. Fluorüberschuß kann zu ungenügender Jodaufnahme der Schilddrüse führen [43].

Thyreostatisch und strumigen wirksame Substanzen kommen in gewissen Futterpflanzen vor. Werden größere Mengen während der Trächtigkeit verfüttert, so können sie Anlaß zu funktioneller Schädigung und Hyperplasie der fötalen und der mütterlichen Schilddrüse geben. Solche Fälle sind bei Kaninchen, Schafen und Rindern nach reichlicher Weißklee-, Kohl- und Kartoffelblattverfütterung [38, 73, 40, 42] und bei Ziegen nach Rübenverfütterung [20] bekannt geworden.

Neben diesen vorwiegend exogen und alimentär bedingten spielen die übrigen Ursachen eine untergeordnete Rolle für die Entstehung der fötal gesetzten Hypothyreose.

Über spontane Athyreose ist beim Tier nur wenig bekannt [88, 71]. Ob es beim Tier auch genetisch bedingte Störungen der Hormonsynthese gibt, die pathogenetisch durch das Fehlen der für den Jodeinbau in die Schilddrüse verantwortlichen Enzymsysteme gekennzeichnet sind, ist unbekannt. Die Frage nach der Rassendisposition für Hypothyreose ist ebenfalls unabgeklärt. Bei englischen Bulldoggen wird eine relative Hypothyreose beschrieben [91] und bei einer Foxterrierhündin auf Grund der Feststellung, daß bei allen fünf Würfen kropfgeschädigte Welpen geboren wurden, eine Vererbung der Disposition zu Kropf angenommen [80].

Die Hypothyreosen der ausgewachsenen Tiere und der Jungtiere, sofern die Ursache nicht schon fötal gesetzt wurde, sind meistens bedingt durch funktionellen Hormonausfall infolge erworbener Schilddrüsenveränderungen wie Athrophie, Entzündung und Verdrängung durch Tumorgewebe oder durch artefiziell gesetzten Ausfall infolge Thyreoidektomie (*Cachexia thyreopriva et strumipriva* als Folge), Überdosierung von Radiojod [45, 76] oder Thyreostatica [70, 4].

Wenig bekannt ist über das Vorkommen von sekundärer Hypothyreose infolge primärer Hypophyseninsuffizienz [23].

Symptomatologie der kongenitalen Hypothyreosen

Die bei den einzelnen Tierarten beobachteten Symptome sind sehr ähnlich und gekennzeichnet durch folgenden Symptomenkomplex, der bereits bei der Geburt erkennbar ist oder sich in den ersten Lebenswochen ausbildet: erhöhte Sterblichkeit, Kropfbildung, Verzögerung und Störung der somatischen und psychischen Entwicklung, Ödembildung in Cutis und Subcutis und Störung des Haarwachstums.

Die Trächtigkeitsdauer ist häufig leicht verlängert. Ein Teil der Föten wird bereits tot geboren, ein anderer lebensschwach [6, 10, 20, 38, 48, 66, 70,

81]. Bei Kaninchen und Schafen sind statt Übertragen auch Frühgeburten und Aborte bekannt geworden [6, 7, 20, 76].

Ob Abort, Frühgeburt oder Übertragen eintritt, scheint unter anderem von der Dauer und Schwere der mütterlichen Schilddrüseninsuffizienz und vom Trächtigkeitsstadium, in dem die Hypothyreose manifest wird, abzuhängen: Im frühen Trächtigkeitsstadium bewirkte Thyreoidektomie bei Kaninchen Resorption oder Abort, in späteren Totgeburten [7]. Zuchtschafe, die über Monate Radiojod erhielten, entwickelten während der ersten Zuchtperiode bei der Geburt normale Lämmer. Hypothyreose entwickelte sich bei diesen erst nach dem Absäugen. Keines erreichte ein Alter von über einem Jahr. In der zweiten Zuchtperiode gebaren diese Schafe aber teils tote, teils lebensschwache, strumöse Lämmer. Alle verendeten innerhalb der ersten vier Lebenswochen [76].

Die Neugeborenen weisen meistens bereits bei der Geburt Kröpfe auf. Der Jodgehalt der fötalen und Neugeborenen-Thyreoidea ist gegenüber der Norm deutlich herabgesetzt (6, 30, 66, 70, 12).

Die Haut kann bereits bei der Geburt, besonders am Kopf, Hals, Nacken und in der Kehlgangsgegend ödematös verdickt, in extremen Fällen wulstig und in Falten gelegt sein. Die Behaarung ist schlecht, oder es besteht mit Ausnahme weniger Haarbüschel völlige Kahlheit. Diese Veränderungen haben den Tieren die Bezeichnung Myxödem-Ferkel [19, 22], Speckhals-Ferkel [91], Wasserferkel [11], Bulldogg-Kälber [101], Ödemkälber [102] usw. eingetragen. Die körperliche Entwicklung ist verlangsamt, und die Körperproportionen werden gestört [48, 4, 19]. Auffallend sind Skelettwachstumsstörungen mit stark verkürztem Gesichts- und Hirnschädel und halbkugeliger Schädelkalotte, kurzer Wirbelsäule, besonders im Halsbereich. Die Wirbelzahl ist normal, hingegen sind die Wirbelkörper verkürzt; Zwischenwirbelscheiben und Wirbelkörper sind fast von gleicher Länge. Störungen vor allem in der enchondralen Ossifikation bewirken Verkürzung der Extremitäten [19, 70]. Zusammen mit Störungen in der Entwicklung der Intelligenz und im psychischen Verhalten bekommen diese Tiere so ein kretinoides Aussehen und Verhalten: Abgestumpftheit, Kontakt- und Emotionsarmut, Störung in der Orientierungsfähigkeit, Koordinationsstörungen in den Fortbewegungen, heisere Stimme usw.

Zu diesen, die kongenitale Hypothyreose auszeichnenden Symptomen treten noch andere, wie sie auch bei der Hypothyreose der ausgewachsenen Tiere vorkommen.

Symptomatologie der Hypothyreose des ausgewachsenen Tieres

Tritt die Hypothyreose erst nach Erreichen der körperlichen Reife auf, so sind die Symptome quo ad vitam meist weniger schwer, aber vielgestaltiger. Der totale oder partielle Ausfall der Schilddrüsenfunktionen macht sich beim Erwachsenen erst nach längerer Zeit klinisch bemerkbar [88, 82] oder

kann teilweise oder ganz durch dystopische Schilddrüsenkeime ausgeglichen werden [95, 96, 79]. Während Thyreoidektomie beim Jungtier rasch schwere Störungen erzeugt, kann bei der ausgewachsenen Ziege die Cachexia thyreopriva zum Teil erst nach 15 Monaten eintreten [82].

Spontane Hypothyreose wurde am eingehendsten beim Hund [41, 50, 51, 86, 87, 90, 86, 33, 45, 97, 98, 92] beschrieben. Auffällige Skelettveränderungen sind nicht erkennbar. Die erkrankten Tiere sind meistens verfettet, wobei die Fettsucht zum Teil auch durch Wasserretention akzentuiert werden kann [87, 97]. Das psychische Verhalten ist mehr oder weniger auffällig verändert. Diese Tiere sind träg, abgestumpft, emotionsarm und zeigen ein vermehrtes Schlafbedürfnis. Die Freßlust ist häufig gesteigert und manchmal auch das Durstgefühl.

Die ödematöse Durchtränkung der Subcutis ist wenig deutlich und nicht oder nur schwer von der Fetteinlagerung abzugrenzen. Bei der Palpation erscheint die Haut, im Gegensatz zu reiner Verfettung, schwammig, es lassen sich keine Dellen eindrücken. Das Subcutisödem war in unseren Fällen am deutlichsten in den Halspartien über der Apertura thoracica erhebbar.

Das dritte, auffällige Symptom bildet die Alopezie. Alopezie soll in etwa 10% der Hypothyreose-Fälle auftreten [50]. Typisch ist die bilateralsymmetrische Lokalisation, beginnend auf Nasenrücken, Perineum und Schwanzbasis und sich ausbreitend und konfluierend auf Dorsal- und Lateralflächen der Oberschenkel, Schenkelfalten, Leistengegend, Bauch-Unterbrust und Seitenbrust, Lende und Kruppe. Die Haut wird zunehmend dunkler pigmentiert, anämisch, trocken und schuppig und stark gefeldert. In einigen Fällen waren feine, dicht gelagerte schwärzliche, aus den Follikelmündungen ragende Stacheln erkennbar. Von der Acanthosis nigricans, die besonders in den letzten Jahren auf eine Insuffizienz des Hypophysen-Thyreoidea-Funktionskreises zurückgeführt wird [78, 77, 64, 87], unterscheidet sich die hypothyreote Alopezie durch das Fehlen der Acanthose. Auch im Verlaufe verschiedener Ekzeme und der Thalliumvergiftung wurde herabgesetzte Schilddrüsenfunktion beschrieben [64, 67].

Die Schilddrüsenvergrößerung ist nur selten palpatorisch feststellbar.

An Symptomen der inneren Organe seien noch erwähnt: Tendenz zu Obstipation [90, 27], Bradykardie, Niederspannungs-Elektrokardiogramm mit Abflachung der T-Wellen sowie Libidoverlust bei Rüden. Bei Hündinnen haben wir Verzögerung oder Fehlen der Brunst und Normalisierung des Zyklus nach Substitutionstherapie gesehen. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit war in unseren Fällen beschleunigt, die Erythrozytenzahl vermindert und die Leukozytenzahl normal bis leicht erhöht mit mäßiger Lymphopenie und Neutrophilie.

Ähnliche Symptome verursacht auch die Hypothyreose der Schafe [76, 46, 52], wobei besonders auf die Bedeutung des Schilddrüsenhormons für die Wollbildung hingewiesen wird [25, 60, 76].

Wenig bekannt ist über die spontane Hypothyreose beim Pferd und Rind. Jugoslawische Autoren geben an [49], daß trotz guter Kondition die Arbeitsleistung sinkt, der Sexualtrieb herabgesetzt ist und Neigung zu Aborten besteht. Die Anidrosis des Pferdes soll mit Gaben von jodiertem Kasein behoben werden können [58].

Hyperthyreosen

Hyperthyreosen scheinen beim Tier sehr selten zu sein. Vielleicht beruht das aber auch nur darauf, daß das leicht erkenntliche Vorbild, der Morbus Basedow, kaum je vorkommt und daß eingehendere endokrinologische Untersuchungsmethoden, mit denen allein eine Hyperthyreose mit genügender Sicherheit erfaßt werden kann, in der veterinärmedizinischen Diagnostik wegen des zeitlichen und materiellen Aufwandes nur vereinzelt Eingang gefunden haben. Meldungen über spontane Hyperthyreosen, meist als Morbus Basedow bezeichnet, liegen von Hund [26, 31, 50, 85, 94, 61, 62, 103, 104], Katze [50], Pferd, Rind [83, 84] und Schaf [74] vor. Die Diagnose beruht aber meistens nur auf den klinischen Symptomen, dem therapeutischen Effekt oder der Histologie der Schilddrüse. Viele dieser Fälle sind nicht genügend gesichert, besonders was den Exophthalmus betrifft.

Bei der Besprechung der klinischen Symptomatologie halten wir uns vor allem an den gut gesicherten, von Völker beschriebenen Fall beim Hund [85] sowie an die von Blaxter [16] durch Beifütterung von jodiertem Kasein erzeugten Hyperthyreosen beim Schaf.

Am psychischen Verhalten fallen, besonders beim Hund, Übererregbarkeit, Schreckhaftigkeit auf. Die Sehnenreflexe können gesteigert sein. Von einzelnen Autoren wurden auch Zittern und Tremor musculorum [50, 94] gesehen. Herz-Puls und Atemfrequenz sind erhöht, und besonders nach Aufregung oder Anstrengung ist Herzpalpitation sichtbar. Zusammen mit der Tachykardie kann Herzhypertrophie und später kompensatorische Herzdilatation bestehen [94]. Die Schafe von Blaxter verendeten an Herz- und Atemüberlastung, wobei die Unmöglichkeit eines genügenden Temperaturausgleiches dafür verantwortlich gemacht wurde. Die Stoffwechselprozesse sind beschleunigt. Mit Urin und Fäzes gehen beträchtliche Mengen von endogenem Stickstoff, Kalzium und Phosphor verloren, vor allem infolge vermehrten katabolischen Prozessen in der Muskulatur und vermehrter osteoklastischer Aktivität in der Knochensubstanz [16, 85]. Wegen des erhöhten Stoffwechsels, des vermehrten Wasserverlustes durch Lunge und Fäzes magern die Tiere ab und trocknen aus (Exsikkose). Völker beobachtete bei seinem Fall noch zeitweilige Glykosurie und erniedrigte Kohlehydrattoleranz sowie Leukopenie und Lymphozytose. Auf einige diagnostisch wichtige blutchemische Veränderungen werden wir bei der Besprechung der Diagnosestellung kurz zurückkommen.

Schließlich sei noch erwähnt, daß auch für den akuten Herztod des Schweines Hyperthyreose verantwortlich gemacht wurde [8, 53], daß diese Hypo-

these nicht unwidersprochen blieb [2, 105] und sogar das Gegenteil – eine verminderte Thyreoidea-Aktivität – angegeben wurde [32].

Über die Ätiologie der Hyperthyreose, die als psychosomatische Erkrankung [99] aufgefaßt wird, können wir uns kurz fassen, da außer einigen Teilfaktoren das Wesentliche der Krankheitsentstehung noch im dunkeln liegt. Konstitutionelle Momente, eine spezielle Disposition des vegetativen Nervensystems und einige auslösende Faktoren stehen heute zur Diskussion. Für die Rolle des vegetativen Nervensystems und des psychischen Traumas als auslösender Faktor können von der Tierpathologie aus die Schreckthyreotoxikose des Wildkaninchens [28] und die im Verlauf von Transporten bei Schweinen beobachteten Thyreotoxikosen angeführt werden.

Die Diagnosestellung der hormonalen Schilddrüsenstörungen erfordert neben der Auswertung der klinischen Symptome spezielle Laboratoriumsuntersuchungen, die sich vor allem auf die Beeinflussung des Stoffwechselfgeschehens durch das Schilddrüsenhormon gründen. Die diagnostisch wichtigsten sind in der folgenden Tabelle dargestellt.

| Methode | Hypothyreose | Hyperthyreose |
|--|--|---------------|
| Grundumsatz (= Maß der Stoffwechselreaktionen auf Schilddrüsenhormon) [64, 85] | erniedrigt | erhöht |
| Eiweißgebundenes Plasmajod (\pm Maß für zirkulierende Schilddrüsenhormonmenge) [29, 57, 70, 76]. . | erniedrigt | erhöht |
| Radiojodaufnahme (= Maß für Aktivität des Schilddrüsenepithels, also der Hormonproduktion) [52, 54, 55, 63, 65, 68, 69, 100] | erniedrigt | erhöht |
| Serumcholesterin (Abweichungen nur bei massiven Schilddrüsenstörungen) [50, 64, 70]. | erhöht | erniedrigt |
| Kreatin; Kreatinin (nur bedingt diagnostisch verwertbar) [64, 76]. | erhöht | erniedrigt |
| TSH-Test zusammen mit Plasmajod oder Radiojodaufnahme | beim Tier klinisch noch nicht angewendet | |

Zu einem auch nur einigermaßen umfassenden Überblick über die klinischen Aspekte der Schilddrüsenpathologie gehörten auch Ausführungen über die Klinik

der **Struma**,
der **Thyreoiditis** und
der **neoplastischen Entartungen**.

Aus zeitlichen Gründen und auch, weil seit der Jodierung des Kochsalzes in unserer Gegend auch beim Tier Struma und Neoplasmen im Gegensatz zu früher [3, 4, 5, 14, 15, 24] selten geworden sind, und auch, da die von uns beobachteten Strumen sich fast stets euthyreotisch verhielten, verzichten wir auf Ausführungen über diese Störungen.

Zusammenfassung

Auf Grund des umfangreichen Schrifttums und eigener Beobachtungen beim Hund wird unter Berücksichtigung ätiologischer Gesichtspunkte das klinische Erscheinungsbild der Schilddrüsenfunktionen beim Tier besprochen.

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

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

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

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

Hyperthyreosen scheinen beim Tier selten vorzukommen. Ob es zur Ausbildung eines echten Exophthalmus kommt, ist nicht gesichert. Psychische Übererregbarkeit, Beschleunigung der Puls-, Atem- und Herzfrequenz sowie Beschleunigung der Stoffwechselfvorgänge sind die auffälligsten Störungen.

Zur Erfassung der Schilddrüsendysfunktion sind neben der klinischen Bewertung vor allem die Bestimmung des Grundumsatzes, des eiweißgebundenen Plasmajodes und der Radiojodaufnahme wertvoll.

Résumé

Les hypothyréoses congénitales ont été décrites sur la base d'animaux provenant de régions pauvres en iode et après administration de substances actives thyrostatiques et de plantes fourragères. Les termes usuels de «crétinisme endémique», de «myxœdème endémique», sont avantageusement remplacés par celui plus général d'hypothyréose endémique. En effet, à l'opposé de l'homme, les déficiences psychiques et corporelles sont en grande partie curables au moyen d'une thérapie de substitution opportune. En outre, le diagnostic histo-chimique du myxœdème n'est pas assez sûr. On ne sait que peu de choses en ce qui touche l'hypothyréose congénitale spontanée animale due à l'athyréose et à des troubles génétiques de la synthèse hormonale.

Les hypothyréoses congénitales se manifestent par une mortalité élevée, prénatale, natale et postnatale, la formation de goitre, un ralentissement et des troubles du développement corporel et psychique conduisant au nanisme et au crétinisme, des formations œdématisques dans le derme, le tissu sous-cutané ainsi que des troubles de la croissance des poils. Lorsque l'hypothyréose ne se déclare que dans un âge plus avancé, les troubles du développement peuvent être réduits.

Les hypothyroïses des animaux adultes sont le plus souvent dues à un manque d'hormones fonctionnel issu d'une inflammation, d'une atrophie et de néoplasmes ou de thyroïdectomie, de thyrostatiques. La symptomatologie est très variable dans la formation et le degré de gravité. L'adipose, l'amointrissement psychique, la bradycardie, la tendance à la constipation, les troubles de la libido et du cycle sexuel ainsi que l'alopecie sont entre autres observés.

Les hyperthyroïses semblent fort rares chez l'animal. Il n'est pas certain qu'elles aboutissent à une formation d'un vrai exophtalmus. Les issues les plus communes sont la surexcitation psychique, l'augmentation de la fréquence du pouls, de la respiration et du rythme cardiaque, ainsi que l'accélération du métabolisme.

Riassunto

Ipotiroidee congenite furono descritte da diversi regioni mancanti di iodio e dopo la somministrazione di sostanze e piante forraggere con effetto tireostatico. Le designazioni per lo più abituali «cretinismo endemico» e «mixedema endemico» sono meglio sostituite dal concetto più generale dell'ipotiroidismo endemico, dato che, contrariamente all'uomo, le alterazioni dello sviluppo psichico e corporeo si possono eliminare con una opportuna terapia di sostituzione, e poichè la comparsa di un vero mixedema è dal lato istochimico poco sicuro. Una ipotiroidea congenita spontanea, in seguito ad atiroidismo ed a disturbi di origine genetica del sistema ormonale nell'animale è finora poco conosciuta.

Le ipotiroidee congenite si distinguono con una mortalità elevata, prenatale, natale o postnatale, formazione di gozzo, ritardo e disturbo dello sviluppo corporeo e psichico, che conducono a nanismo e ad un abito e comportamento cretinoide, come pure a disturbi nella crescita del pelame. Se l'ipotiroidismo compare solo in età più avanzata, le alterazioni nello sviluppo possono essere minime.

Gli ipotiroidismi degli animali adulti sono per lo più determinati da deficienze ormonali funzionali in seguito a infiammazione, atrofia e neoplasmi o ad una carenza artificiale (tireoidectomia, elementi tireostatici). Fra l'altro, la sintomatologia è molto variabile, in formazione e in grado d'intensità. Obesità, affievolimento psichico, bradycardia, tendenza alla costipazione, disturbi della libido e nel ciclo sessuale come pure alopecia, sono osservabili.

Sembra che nell'animale gli ipertiroidismi succedano di rado. Non è sicuro che si formi un vero esoftalmo. Irritabilità psichica, acceleramento del polso, del respiro e del cuore e acceleramento del ricambio, sono più manifesti.

Per accertare le funzioni della tiroide, accanto alla valutazione clinica sono soprattutto preziose la determinazione del metabolismo basale dell'iodio del plasma legato all'albumina e l'assimilazione del radioiodio.

Summary

Congenital hypothyreosis was observed in various regions deficient in iodine and after administration of thyreostatic substances and pastural herbs. Instead of the expressions «endemic cretinism» or «endemic myxedema» the general expression «endemic hypothyreosis» should be used, as in opposition to man the psychic and somatic disturbances of development can be abolished by substitutional treatment, and the existence of a real myxedema is not sufficiently secured by histochemical methods. Little is known in animals on spontaneous congenital hypothyreosis by absence of thyroids and on genetic disturbances of hormone synthesis.

The congenital hypothyreosis is characterized by increased prenatal, natal and postnatal mortality, goitre, retardation of development of body and psyche, dwarfism

and cretinoid habitus, and behaviour, edema of cutis and subcutis, abnormities in the growth of hair. If the hypothyreosis starts in a late phase of development, the abnormities may be poor.

Hypothyreosis of full-grown animals are mostly caused by functional insufficiency of hormones produced by inflammation, atrophy and neoplasms or artificially by thyroidectomy or thyreostatica. The symptoms are varying in strength and distinctness. Obesity, dullness, bradycardia, tendency to obstipation, disturbances of libido and of the sexual cycle and alopecia are observed.

Hyperthyreosis seems to be rare in animals. The existence of a real exophthalmus is not certain. Psychic hypersensibility, acceleration of heart, respiration and metabolism are the most prominent symptoms.

The diagnosis of thyroideal dysfunctions is based on clinical symptoms but especially on the examination of the basis metabolism, the plasma-iodine fixed to proteins and the fixation of radio-iodine.

Literatur

- [1] Brüggemann J.: Die Ernährung als pathogenetischer Faktor für die Stoffwechselstörungen der Haustiere. Bericht 4. Kongr. DVG 712-732, Parey Verlag 1961. – [2] Imig H.: Ist der akute Herztod der Schweine eine Thyreotoxikose? DTW 50, 211 (1944). – [3] Nozinic N.: Über den Kropf des Hundes in Bern. Diss. vet. med. Bern 1921. – [4] Bourgeois Edm.: Kropfstudien bei der Katze. Diss. vet. med. Bern 1933. – [5] Woudenberg: Über Vergrößerung der Schilddrüse bei Haustieren. Diss. vet. med. Bern 1909. – [6] Jamieson S. and H. E. Harbour: Congenital goitre in lambs. Vet. Rec. 59, 102 (1947). – [7] Chu J. P.: The influence of the thyroid on pregnancy and parturition in the rabbit. J. Endocrinol. 4, 109-114 (1945). – [8] Grau H.: Schilddrüse und Herztod beim Schwein. BMTW 90-92. – [9] Lübke A.: Schilddrüseninsuffizienz als Ursache angeborener Wassersucht der Ferkel. Tierärztl. Umschau 4, 15-21 (1949). – [10] Megale F.: Congenital goitre in calves in the state of Minas Gerais. Rev. Ceres, Viosa Minas 7, 40 (1947). Ref. Vet. Bull. 19, 518 (1949). – [11] Hanfstingl J.: Wasserferkel und Myxödemproblem. Tierärztl. Umschau 4, 101-103 (1949). – [12] Andrews F. N., C. L. Shrewsbury and C. Harper: Iodine deficiency in newborn sheep and swine. J. Anim. Sci. 7, 298-310 (1948). – [13] Baumann R.: Vom kongenitalen Myxödem zum kretinischen Zwergwuchs der Ferkel. WMT 35, 316-324 (1948). – [14] Dolder: Recherches sur le goître des bovidés. Diss. vet. med. Bern (1927). – [15] Gschwend: Kropfstudien beim Schaf. Diss. vet. med. Bern (1928). – [16] Blaxter K. L.: Severe experimental hyperthyroidism in the ruminant. J. agric. Sci. 38, 1-9, 20-27 (1948). Ref. Vet. Bull. 20, 610 (1950). – [17] Dexler H.: Basedowsche Krankheit. In V. Stang und D. Wirth Tierheilhunde und Tierzucht Bd. II, 110-115. Urban u. Schwarzenberg Berlin-Wien 1926. – [18] Barnett R. J.: Experimental production of cretinoid-like rats. Yale J. Biol. Med. 22, 313-323 (1950). Ref. Vet. Bull. 20, 618 (1950). – [19] Baumann R. und H. Liebisch: Die morphologischen Grundlagen der Wachstumsstörung beim hypothyreotischen Zwergwuchs der Ferkel. WTM 36, 281-285 (1949). – [20] Kurz G.: Beobachtungen bei der Kropfenzootie in meinem Saanenziegenbestand. WTM 36, 16-17 (1949). – [21] Liebisch H.: Aetiologische und histologische Untersuchungen über das enzootische Myxödem der neugeborenen Ferkel. Diss. vet. med. Wien 1949. – [22] Liebisch H.: Aetiologische und histologische Untersuchungen über das enzootische Myxödem der neugeborenen Ferkel. WTM 35, 193-198 (1948). – [23] Carroll F. D., P. W. Gregory and W. C. Rollins: Thyrotropic-hormone deficiency in homozygous dwarf beef cattle. J. Anim. Sci. 10, 916-921 (1951). Ref. Vet. Bull. 22, 226 (1952). – [24] Gyger: La thyroïde de la chèvre à Berne et dans ses environs. Diss. vet. med. Bern 1925. – [25] Maqsood M.: Effects of hypo- and mild hyper-thyroidism on fleece-growth in sheep. – Nature 166, 647 (1950). Ref. Vet. Bull. 22. – [26] Stockard C. R.: The genetic and endocrinic basis for differences in form on behaviour. Am. Anat. No. 19. Philadelphia, Wistar. Anat. and Biol. (1941). – [27] Mendelson J. A., R. L. Rudy and G. M. Curtin: J. Lab. clin. Med. 41, 659-662. Ref. Vet. Bull. 23, 432 (1953). – [28] Kracht J. und U. Kracht: Zur Histopathologie und Therapie der Schreckthyreotoxikose des Wildkaninchens. Virchows Arch. 321, 238-274 (1952). – [29] Alleroft R., J. Scarnell and S. L. Hignett: A preliminary report on hypothyroidism in cattle and its possible relationship with reproductive disorders. Vet. Rec. 66, 367-371 (1954). – [30] Zacherl M. K. und W. Stöckli: Über den Jodgehalt von Ferkel-

schilddrüsen bei enzootischem Myxödem. Hoppe-Seyl. Z. 287, 177-184 (1951). - [31] Thorpe B.R.: Thyroid enlargement in a dog, treated with iodine and methylthiouracil. Austr. Vet. J. 29, 75-78 (1953). - [32] Ludvigsen J.: Muscular degenerations in hogs. XV. Int. Tierärztl. Kongr. Bd. I, 602-606, Stockholm 1953. - [33] Scherer H.: Nebennieren und Schilddrüsenveränderungen beim enzootischen Herztod des Huhnes. Diss. vet. med. München 1954. - [34] Halsted W.S.: An experimental study of the thyroid of dogs with special consideration of hypertrophy of this gland. Johns Hopkins Hosp. Rep. 1, 373 (1896). - [35] Pantic V. and M. Jovanovic: Histology of the thyroid in endemic goitre in domestic animals. Acta vet. Belgrade 5, 13-32 (1955). Ref. Vet. Bull. 25, 507 (1955). - [36] Eayrs J. T. and W. A. Lishman: The maturation of behaviour in hypothyroidism and starvation. Brit. J. Anim. Behav. 8, 17 (1955). Ref. Vet. Bull. 25, 499 (1955). - [37] Jovanovic M., V. Pantic and B. Markovic: Goitre in domestic animals in Serbia. Acta vet. Belgrade 3, 31-51 (1953). Ref. Vet. Bull. 25, 366 (1955). - [38] Sinclair D.P. and E.D. Andrews: Goitre in new-born lambs. N.Z. vet. J. 2, 72-79 (1954). Ref. Vet. Bull. 25, 302 (1955). - [39] Marine D. and C. H. Lenhart: Effects of the administration on the withholding of iodine containing compounds in normal, colloid or actively hyperplastic thyroids in dogs. Arch. int. Med., 4, 253 (1909). - [40] Flux D.S., A.W. Butler, A.L. Rae and R.W. Brongham: Relationship between levels of iodine and cyanogenetic glucoside in pastme and the production performance of sheep. J. Agric. Sci., 55, 191-196 (1960). Ref. Vet. Bull. 31, 281 (1961). - [41] Bloom F.: The endocrine Glands in Canine Medicine. Americ. Vet. Publications Inc. (1959). - [42] Steyn D.G. and W. Sunkel: Goitre in animals in the Union of South Afrika. J. S. Africa vet. med. Assoc. 25, 9-18 (1954). Ref. Vet. Bull. 26, 32 (1956). - [43] Steyn D.G., J. Kieser, W.A. Odendaal, H. Malherbe, H. W. Snyman, C. P. Naude, W. Sunkel, H. Klinthworth and E. Fisher: Endemic goitre in the Union of South Africa. Department of Nutrition 1955. Ref. Vet. Bull. 25. - [44] Peltola P. and A. Vartiainen: Effect of the prophylactic use of iodine on the thyroid of cattle in the endemic goitre district in Finland. Ann. Med. intern. Fenn. 43, 209-215 (1954). Ref. Vet. Bull. 27, 138 (1957). - [45] Lippincott S.W., C.G. Lewallen and C. J. Shellabarger: Pathology of radioisotopic ablation of the thyroid in the dog. Arch. Path. 63, 540-556 (1957). - [46] Bustad L.K., S. Marks and L.A. George: Thyroid adenomas in sheep administered iodine 131 daily. Nature 179, 677 (1957). Ref. Vet. Bull. 27, 638 (1957). - [47] Bokori J.: Congenital goitre in piglets. Mag. allator. Lapja 11, 364 (1956). Ref. Vet. Bull. 27, 591 (1957). - [48] Ferguson K.A. and P.G. Schinckel: The influence of the thyroid and wool follicle development in the lamb. Austr. J. biol. Sci. 9, 575 (1956). Ref. Vet. Bull. 27, 206 (1957). - [49] Jovanovic M., V. Pantic et B. Markovic: Goître enzootique du cheval en Yougoslavie. Rec. Méd. vét. 132, 594-598 (1956). - [50] Clark S. T. and H. Meier: A clinico-pathological study of thyroid diseases in dog and cat. Zbl. Vet. Med. 5, 17-32 (1958). - [51] Meier H. and S. T. Clark: The clinico-pathological aspect of thyroid disease in the dog and cat. Zbl. Vet. Med. 5, 120-128 (1958). - [52] Barnes C.M., L.A. George and L.K. Bustad: Thyroidal J 131 uptake in fetal sheep. Endocrinology 62, 684 (1958). - [53] Griem W.: Ein Beitrag zu den Schilddrüsenveränderungen beim Herztod der Schweine. BMTW 70, 362-365 (1957). - [54] Technique for in vivo measurement of thyroidal J 131 in cattle. J. Dairy Sci. 40, 340-350 (1957). - [55] Logothetopolous J. and R.F. Scott: Histology and function of the developing foetal thyroid in normal and goitrous guinea pigs. J. Endocrin. 14, 217-227 (1956). - [56] Dutt B. and N.D. Kehar: Incidence of goitre in goats and sheep in India. Brit. vet. J. 115, 176-178 (1959). - [57] Ewy Z. and S. Bobek: Serum protein bound iodine levels in cattle in an endemic goitre area in Poland. Med. Wet. Warszawa 15, 100-105 (1959). - [58] Maqsood M.: Thyroid therapie of nonsweating in equine. Proc. 9th Pakistan Sci. Conf. Peshawar 1957. Part III, 123. Ref. Vet. Bull. 29, 391 (1959). - [59] Dawson F.L.M.: Thyroid dysfunction and infertility. Vet. Rec. 70, 842 (1958). - [60] Coop I. E. and V. R. Clark: The effect of thyroxine on wool growth and lamb production. N. E. J. agric. Sci. 1, 365-381 (1958). Ref. Vet. Bull. 29, 158 (1959). - [61] Lellmann W.: Morbus Basedowi (Hund). Berl. tierärztl. Wschr. 1902, 205. - [62] Sonnenberg: Morbus Basedowi bei einem Hund. Berl. tierärztl. Wschr. 1906, 554. - [63] Sato M., H. Shimizu and S. Takeuchi: On the thyroid gland activity of ruminant. I. The seasonal changes of serum proteinbound iodine in the dairy cattle. Tohoku J. agric. Res. 11, 329-339 (1960). Ref. Vet. Bull. 31, 742 (1961). - [64] Tiecken G.W.: Een onderzoek over de schildklierfunctie bij de hond. Diss. vet. med. Utrecht 1956. - [65] Falconer I.R. and H.A. Robertson: Changes in thyroid activity during growth in the sheep. J. Endocrin. 22, 23-30 (1961). - [66] Setchell B.P., A.K. Lascelles, R.B. Bonner and D.A. Dickinson: Neonatal mortality in lambs associated with goitre. Austr. Vet. J. 36, 159-164 (1960). -

- [67] Teunissen G.H.B.: Hormonen in de Diergeneeskunde. Antrittsvorlesung Utrecht 1948. – [68] Mellen W.J. and B.C.Wentworth: Comparison of method for estimating thyroid secretion rate in chickens. *Poult. Sci.* 39, 679–686 (1960). – [69] Premachandra B.N., G.W. Pipes and C.W.Turner: Comparative goitrogenic activity of tapazole and carbimazole in cattle. *J. Anim. Sci.* 19, 553–559 (1960). – [70] Lascelles A.K. and B.P.Setchell: Hypothyroidism in the sheep. *Austr. J. biol. Sci.* 12, 455–464 (1959). *Ref. Vet. Bull.* 30 (1960). – [71] Paul Cohrs: Lehrbuch der spez. path. Anatomie der Haustiere. 4. Aufl. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart 1962. – [72] Stukovsky R., S.Nemeth und K.Virsik: Factors influencing thyroid weight in cattle. *Sborn. ces. Akad. Zemedelsk Vet.* 5, 129–142 (1960). *Ref. Vet. Bull.* – [73] Wright E. and D.P.Sinclair: The concentration of radioiodine by the foetal thyroid gland and its relation to congenital goitre in sheep. *N.Z.J. agric. Res.* 2, 933–937 (1959). *Ref. Vet. Bull.* 30, 339 (1960). – [74] Trautmann A.: in Joest, Hdb. der spez. path. Anat. Hst. Bd. 3, Schötz Verlag, Berlin 1923. – [75] Wamberg K. og P.H.Sorensen: Thyroxin sekretion hos hunde i relation til toksisk struma. VIIIth Nordic. Vet. Congr. Helsinki 1958. – [76] Bustad L.K.: Toxicity of radioiodine. XV. Int. Tierärztl. Kongr. Vol. I. 469–473 (1953). – [77] Kalantar L.: On the treatment of canine acanthosis with thyroid stimulating hormone (TSH). XV. Int. Tierärztl. Kongr. Madrid Bd. II, 269–270 (1959). – [78] Börnfors S.: The function of the Hypophysis and the thyroid gland in the dog and its relation to acanthosis nigric. VIIIth Nordic Vet. Congr. Helsinki, 290–293 (1958). – [79] Huguenin B.: Du goître chez les animaux. C. R. Conf. int. du Goître, Berne 1927. – [80] Brouwers J.: Goître hérédité chez le chien. *Ann. Méd. vet.* 1950, 173–174. – [81] Liégeois F. et J. Dérivaux: A propos du goître des jeunes chiens. *Ann. Méd. vét.* 95, 427–431 (1952). – [82] Zietschmann O.: Beiträge zum Studium der Folgen der Thyreoidektomie bei Ziegen. *Arch. wiss. prakt. Thkde.* 33, 461–484 (1907). – [83] Göring: c. nach [85]. – [84] Röder: in Bericht über das Vet.wesen Königreich Sachsen 1890, 77. – [85] Völker R.: Morbus Basedowii (sog. forme fruste) bei einem Hund. *Arch. wiss. prakt. Thkde.* 55, 108–120 (1927). – [86] Witzigmann J. und J.Krembs: Einige Fälle von Erkrankungen des endokrinen Systems beim Hund. *Arch. wiss. prakt. Thkde.* 72, 151–157 (1938). – [87] Witzigmann J.: Experimentelle und klinische Untersuchungen über Schilddrüsenhormontherapie beim Hunde. *Arch. wiss. prakt. Thkde.* 71, 199–238 (1937). – [88] Dexler H.: Endokrines System und seine Erkrankungen. In V.Stang und D.Wirth: Tierheilkunde und Tierzucht. Bd. 3, S. 223–232, Urban und Schwarzenberg-Verlag, Berlin/Wien 1927. – [89] Liebsch A.: Zur Frage der Kropfbehandlung bei Hunden. *T.U.* 1950, 460. – [90] Bressou M.: Un cas de goître hypothyroïdien chez le chien. *Bull. Acad. vét. France XVIII*, 58–63 (1945). – [91] Borgmann R.F. and E.P.Reineke: The reponse of english Bulldogg puppies to thyroidal stimulation. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 115, 480 (1949). – [92] Joshua J.O.: Non parasitic skin diseases of dog and cat. *Vet. Rec.* 70, 195 (1958). – [93] Alexis Labhart: Klinik der Inneren Sekretion. Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1957. – [94] Heinrich Jakob: Innere Krankheiten des Hundes. 2. Aufl. Ferd. Enke, Stuttgart 1924. – [95] Nünlist O.: Schilddrüsenkeime im Conus arteriosus des rechten Ventrikels des Hundes. *Vet. med. Diss. Bern* 1930. – [96] Tröhler R.: Karzinometastasen in versprengten Schilddrüsenkeimen des Hundes. *Vet. med. Diss. Bern* 1934. – [97] Freudiger U.: Alopezie und Schilddrüsenhormon. *BMTW* 73, 28–30 (1960). – [98] Freudiger U.: Über Haarschäden und Alopezien beim Hunde. *Schweiz. Arch. Thkde* 101, 448–458 (1959). – [99] Mason A.St.: Einführung in die klinische Endokrinologie. Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1958. – [100] Holmes J.R.: Applications of radioactive isotopes in veterinary medicine. *Vet. Bull.* 32, 65–72 (1962). – [101] Seligman C.G.: *J. Path. Bact.* 9, 311 (1904). – [102] Jamieson et al.: *Vet. Rec.* 57, 429 (1945). – [103] Jewsejenko: *Petersburger Arch. Vet. Med.* 1888, c, nach [85]. – [104] Albrecht M.: Morbus Basedowi beim Hunde. *Wschr. Thkde. u. Viehzucht XXXIX*, 232–235 (1895). – [105] Matthias D.: Untersuchungen zur Aetiologie und Pathogenese des sog. plötzlichen Herztodes der Schweine. *Arch. exp. vet. med.* XVI, 29–44 (1962).