Tierärztl Prax 1998; 26 (K): 267–72
F. K. Schattauer Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart – New York

Somatotropes Hypophysenadenom mit Läsion des N. oculomotorius bei einer Katze*

Ingrid Allgoewer[1], Vera Grevel[2], Katharina Philipp[3], P. Schmidt[4], L. Brunnberg[1]

Aus der [1]Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere an der FU Berlin
(geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. L. Brunnberg), der
[2]Klinik und Poliklinik für kleine Haus- und Heimtiere der Universität Leipzig
(Direktor: Prof. Dr. G. Oechtering), dem
[3]Institut für Diagnostikforschung GmbH an der FU Berlin
(Geschäftsführer: PD Dr. Dr. W. Semmler) und dem
[4]Institut für Tierpathologie und Neuropathologie der LMU München
(Vorstand: Prof. Dr. W. Schmahl)

Schlüsselwörter: Hypophyse – Tumoren – Somatotropin – Augenerkrankungen – Katze

Zusammenfassung: Es wird der Fall eines 6,5 Jahre alten kastrierten Europäisch-Kurzhaar-Katers mit einer einseitigen N.-oculomotorius-Läsion beschrieben. Kernspintomographisch wurde ein Hypophysentumor diagnostiziert, der immunhistochemisch als somatotropes Adenom identifiziert werden konnte. Im Gegensatz zu den beschriebenen somatotropen Adenomen ließen sich im vorliegenden Fall klinisch keine Anzeichen einer bestehenden Akromegalie im Sinne morphologischer Veränderungen oder einer Hyperglykämie feststellen. Daß neuroophthalmologische Anzeichen wie die hier geschilderte Funktionsstörung des N. oculomotorius im Vordergrund der klinischen Symptomatik eines somatotropen Hypophysenadenoms stehen können, wurde bei der Katze bisher nicht beschrieben.

Key words: Pituitary gland – Tumor – Somatotropin – Oculomotor nerve – Cat

Summary: Somatotrope pituitary adenoma with associated oculomotor nerve lesion in a cat
A case of a 6.5-year-old castrated male European Shorthair Cat with an unilateral lesion of the oculomotor nerve is described. Nuclear magnetic resonance imaging revealed a mass in the area of the pituitary gland which could be identified as a somatotrope adenoma by immunochemistry. Unlike the feline somatotrope adenoma cases described in the literature this cat showed clinically no acromegalic features or hyperglycemia. An oculomotor nerve lesion in conjunction with a feline somatotropic pituitary adenoma has also not been described before.

Einleitung

Unter den Tumoren des zentralen Nervensystems der Katze sind Hypophysentumoren eher selten. Von 87 Tumoren des ZNS waren lediglich vier Hypophysentumoren (27). Bei der Katze werden sowohl endokrin aktive als auch funktionell nicht aktive Neoplasien der Hypophyse beschrieben (2, 4, 7, 18, 25, 26). Zu den endokrin aktiven Tumoren der Hypophyse gehören die ACTH-produzierenden Adenome. Der Hyperadrenokortizismus ist im Gegensatz zum Hund bei der Katze sehr selten (5). 81% der felinen M.-Cushing-Patienten weisen jedoch einen hypophysären Hyperadrenokortizismus auf, der durch ein Hypophysenadenom hervorgerufen wird. Zudem werden bei der Katze und beim Menschen, selten beim Hund, Wachstumshormon-produzierende Neoplasien der Hypophyse beschrieben, die zu den klinischen Anzeichen der Akromegalie führen können (4, 7, 18). Hypophysentumoren können durch ihre Ausdehnung nach dorsal Gehirnläsionen verursachen, die mit Funktionsstörungen der Kopfnerven sowie des Thalamus einhergehen (15). Im folgenden wird der Fall eines somatotropen Hypophysenadenoms bei einer Katze beschrieben, die anfangs lediglich wegen einer einseitigen Funktionsstörung des N. oculomotorius aufgefallen war.

Patientendaten und Anamnese

An der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere wurde ein 6,5 Jahre alter, kastrierter Europäisch-Kurzhaar-Kater mit

* Herrn Prof. Dr. H. Bostedt zum 60. Geburtstag gewidmet.

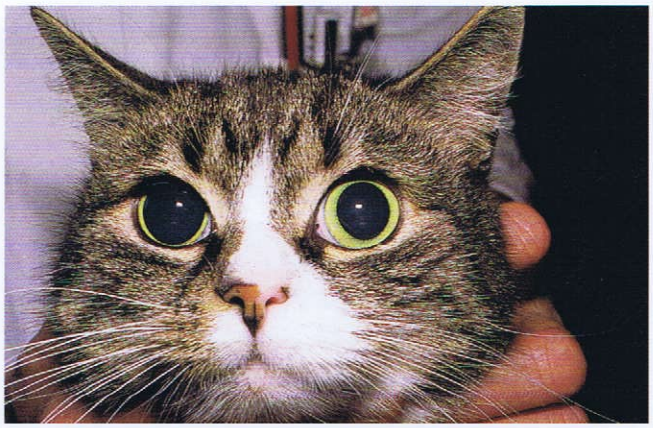


Abb. 1 Europäisch-Kurzhaar-Kater, kastriert, 6,5 Jahre alt: maximale Mydriasis und dezenter Strabismus divergens rechts, mittlere Mydriasis links

4,5 kg Körpergewicht zur Augenuntersuchung vorgestellt, da er seit etwa 12 Tagen unterschiedlich weite Pupillen zeigte. Den Besitzern war aufgefallen, daß das Tier in demselben Zeitraum ruhiger als sonst war, bisweilen apathisch wirkte, inappetent war und mehrmals erbrochen hatte. Der Kater war nicht vorbehandelt. Er lebte als Einzeltier in einer Wohnung.

Ophthalmologische und klinische Befunde

Bei der Augenuntersuchung war bei hellem Umgebungslicht eine deutliche Anisokorie mit Mydriasis rechts auffallend. Der Pupillarreflex rechts war direkt und indirekt negativ, links jedoch direkt und indirekt prompt und vollständig. Der intraokuläre Druck betrug beidseits 20 mmHg. Der Visus war beidseits unbeeinträchtigt. Auf Instillation des direkten Parasympathomimetikums Pilocarpin (0,1%) erfolgte rechts nach etwa 35 Minuten eine vollständige Miosis. Dies kann durch eine Denervierungshypersensitivität des M. sphincter pupillae erklärt werden und spricht für eine Läsion des parasympathischen Anteils des N. oculomotorius (3, 14, 20). Bei der neurologischen Untersuchung waren keine weiteren Ausfälle insbesondere der Kopfnerven festzustellen. Die Allgemeinuntersuchung ergab keine besonderen Befunde.
Die klinische Diagnose partielle N.-oculomotorius-Läsion wurde gestellt. Aufgrund der dezenten neurologischen Symptomatik lehnte der Besitzer zu diesem Zeitpunkt jede weitere Diagnostik ab.

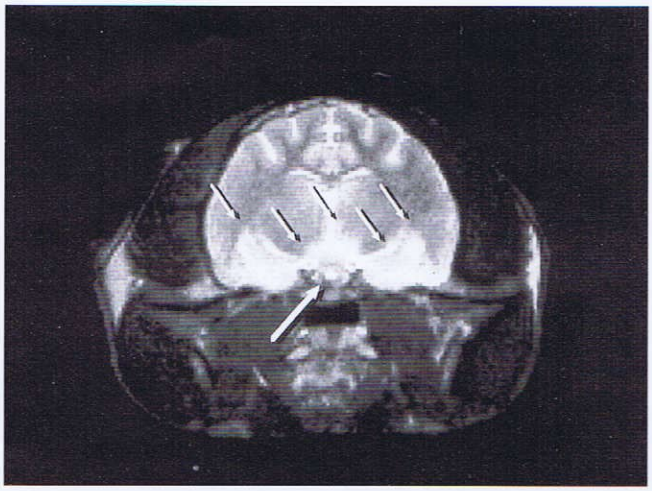
Klinischer Verlauf

Bereits 10 Tage später wurde der Kater erneut vorgestellt, weil er Polydipsie und Polyurie zeigte. Laboruntersuchungen erbrachten eine Azotämie (Harnstoff: 115 mg/dl, Kreatinin: 3,3 mg/dl) und Hyposthenurie (spezifisches Gewicht: 1004, Protein und Glukose negativ); der Blutglukosewert sowie die übrigen hämatologischen und blutchemischen Parameter lagen im Referenzbereich. Serologisch war der Kater FeLV- und FIV-negativ, der Coronavirus-Titer lag bei 1:400. Sonographisch waren die Nieren von normaler Größe; die Rindenzone war verschmälert, jedoch nicht von veränderter Echogenität. Die ophthalmologischen Befunde zeigten sich im Vergleich zur Erstvorstellung unverändert. Die Diagnose Niereninsuffizienz wurde gestellt. Das Tier wurde zur weiteren Abklärung und Infusionstherapie stationär aufgenommen.
Zwei Tage später war die Mydriasis beidseits annähernd symmetrisch, der Pupillarreflex direkt und indirekt jetzt auch links ausgefallen. Rechtsseitig waren die Augenbewegungen, insbesondere die Adduktion, eingeschränkt; ein physiologischer Nystagmus konnte nicht ausgelöst werden. In den folgenden Tagen entwickelte der Kater rechts zunehmend einen Strabismus divergens (Abb. 1). Gleichzeitig trat ein progressiver Visusverlust bis zur vollständigen Erblindung auf. Die retinale Funktion war im Elektroretinogramm nicht beeinträchtigt. Zusätzliche neurologische Ausfälle ließen sich weiterhin nicht feststellen. Polydipsie und Polyurie verstärkten sich zusehends, so daß die tägliche Trinkmenge schließlich bei 450–500 ml lag. Der wiederholt bestimmte Blutglukosewert lag im Referenzbereich.
Röntgenaufnahmen des Schädels ergaben keinen pathologischen Befund. Bei der Liquorentnahme wurde punktionsbedingt blutiger Liquor gewonnen, so daß eine zytologische Auswertung nicht möglich war. Die kernspintomographische Untersuchung des Gehirns zeigte das Vorliegen einer Masse im Bereich der Hypophyse.
Am 24. Tag nach Erstvorstellung wurde der Kater auf Wunsch des Besitzers eingeschläfert. Der Tierkörper wurde zur pathologisch-anatomischen Untersuchung an das Institut für Veterinärpathologie der FU Berlin[1] und das Gehirn zur pathologisch-histologischen Untersuchung an das Institut für Pathologie und Neuropathologie der Tierärztlichen Fakultät der LMU München weitergeleitet.

Kernspintomographische Befunde

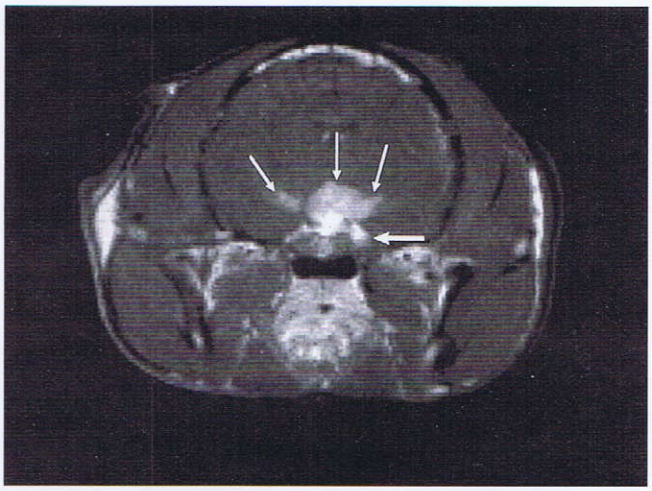
Die kernspintomographischen Untersuchungen wurden am Brucker Biospec., Siemens (2.3 T, 100-MHz-Spule) der Radiologie des Universitätsklinikums Benjamin Franklin der FU Berlin durchgeführt. Es wurden je 15 transversale Schichten des Kopfes mit T2- (TR = 2915 ms, TE = 40 ms) und T1-gewichteten (TR = 557 ms, TE = 15 ms) Aufnahmen vor und nach Kontrastmittelgabe (Gadolinium-GDTA, Magnevist®, Schering AG, Berlin) in der Spinechosequenz-Technik angefertigt.
In den T2-gewichteten Aufnahmen fand sich eine deutlich höhere Signalintensität im Bereich um die Hypophyse herum, was auf freies Wasser (Ödem) in diesem Gebiet hindeutet. Dieser Bereich hoher Signalintensität war auf der rechten Seite etwas größer als links (Abb. 2a) (Dimensionen der Stelle größter Ausdehnung: ca. 1,0 × 1,1 × 1,2 cm).
T1-gewichtete Aufnahmen vor Kontrastmittelgabe waren unauffällig, nach Applikation von Magnevist® (0,05 mmol/kg KM) waren in dem Gewebe um die Hypophyse deutlich erhöhte Signalintensitäten festzustellen. Dies deutet auf die Zerstörung der Blut-Hirn-Schranke in diesem Bereich hin. Dieser Befund betrifft vorwiegend

[1] Wir danken den Kollegen des Instituts für Veterinärpathologie der FU Berlin für die Sektion des Tierkörpers.



a)

Abb. 2a Kernspintomographische, T2-gewichtete (SE 2915/40) transversale Aufnahme des Kopfes auf Höhe der Hypophyse mit deutlich erhöhten Signalintensitäten in den ventralen Bereichen (kleine Pfeile). Die Hypophyse stellt sich als relativ großes Gebilde mit inhomogener Signalintensität dar (großer Pfeil).



b)

Abb. 2b T1-gewichtete (SE 557/15) transversale Aufnahme nach Kontrastmittelgabe auf Höhe der Hypophyse (gleiche Schnittebene wie Abb. 2a). Ein rundliches Gebiet deutlicher Signalintensität mit seitlichen Ausläufern (kleine Pfeile) ist zu erkennen. Die Hypophyse zeigt eine noch höhere, leicht inhomogene Signalintensität. Außerdem fällt rechts neben der Hypophyse ein relativ scharf begrenzter Bereich hoher Signalintensität auf (großer Pfeil).

Teile des Hypothalamus, Thalamus und den kaudalen Teil des N. opticus. Auch hier war eine deutliche Seitenbezogenheit mit rechts größerer Ausdehnung der Veränderungen zu beobachten. Auffällig war außerdem ein kleiner (Durchmesser: ca. 0,2 mm), relativ scharf umgrenzter Bereich hoher Signalintensität rechts neben der Hypophyse (Abb. 2b, großer Pfeil).

Pathohistologische Befunde

Material und Methode

Gehirn und zwei Teile der hochgradig vergrößerten Hypophyse wurden unmittelbar nach der Euthanasie entnommen. Bei der Entnahme verblieben Anteile der oberflächlich höckrig veränderten Hypophyse in der Fossa hypophysealis, aus der sie sich nur schwer herauslösen ließen. Gehirn und Hypophyse wurden in einer 6%igen gepufferten Formalinlösung fixiert. Die Hypophysenteile sowie repräsentative Anteile des Gehirns wurden routinemäßig in Paraffin eingebettet. 5 µm dicke Frontalschnittebenen des Gehirns wurden mit Hämalaun-Eosin (HE) sowie Kresylechtviolett nach Nissl angefärbt, und 3 µm dicke Schnitte der Hypophyse wurden einer HE- und einer Trichromfärbung nach Masson unterzogen.
Für die immunhistochemische Darstellung der Hypophysenhormone wurde die Avidin-Biotin-Komplex-Peroxidase (ABC-PO)-Methode nach Hsu et al. (9) verwendet und wie bei Schmidt et al. (21) beschrieben durchgeführt. Als Primärantikörper wurden Kaninchenantiseren gegen bovines Wachstumshormon (GH), bovines Prolaktin (PRL) und humanes adrenokortikotropes Hormon (ACTH) in einer Verdünnung von 1:250, 1:1000 bzw. 1:250 eingesetzt. Die Kreuzreaktivität mit den entsprechenden felinen Hormonen konnte in Vorversuchen nachgewiesen werden.

Ergebnisse

Bei der makroskopischen Hirnuntersuchung fiel eine deutliche halbkugelförmige Einziehung des Hypothalamus auf, die sich kranial bis zum Chiasma opticum erstreckte. Die Hypophysenteile, die jeweils einen Durchmesser von 3 mm aufwiesen, zeigten eine unregelmäßige, blumenkohlartige Oberfläche; an der Schnittfläche war keine eindeutige Differenzierung von Adeno- und Neurohypophyse möglich.
Die histologische Untersuchung der Hypophysenteile ergab das Vorliegen knotiger Konglomerate polygonaler Zellen mit großen, blasigen, überwiegend runden Zellkernen und deutlichen Kernkörperchen. Einzelne Zellbündel wurden von einem feinen fibrovaskulären Bindegewebe abgegrenzt. Das feingranulierte Zytoplasma dieser Zellen zeigte in der HE-Färbung eine ausgeprägte Eosinophilie und färbte sich in der Trichromfärbung leuchtend rot an. Mitosefiguren waren nicht nachweisbar. Während die Abgrenzung zum benachbarten Hypophysenvorderlappengewebe unregelmäßig ausgebildet war, ließ sich eine ausgeprägte Infiltration der Neurohypophyse mit einzelnen Tumorzellsträngen nachweisen (Abb. 3).
Immunhistochemisch zeigten die Tumorzellen eine positive Reaktion mit dem wachstumshormonspezifischen Antiserum (Abb. 4); einzelne, unregelmäßige verteilte Zellen wiesen zudem eine Immunreaktion mit den gegen Prolaktin gerichteten Antikörpern auf.
Am Chiasma opticum waren histologisch hochgradige degenerative Alterationen nachweisbar. Neben Faserverlusten sowie reaktiver Astrogliose und lymphohistiozytären Infiltrationen ließen sich ausgeprägte akut-nekrotische Bezirke mit granulozytärer Einschmelzung nachweisen (Abb. 5).
Hochgradige degenerative Veränderungen waren auch am Hypophysenstiel und am Stammhirn festzustellen.

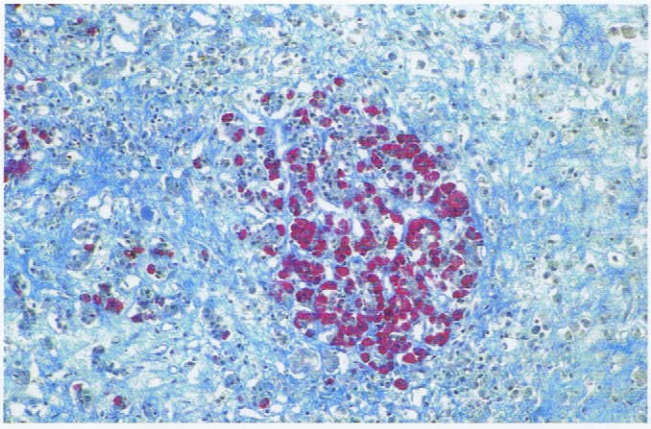


Abb. 3 Infiltration der Neurohypophyse mit Tumorzellsträngen (rot); Trichrom-Masson, Primärvergrößerung 100×

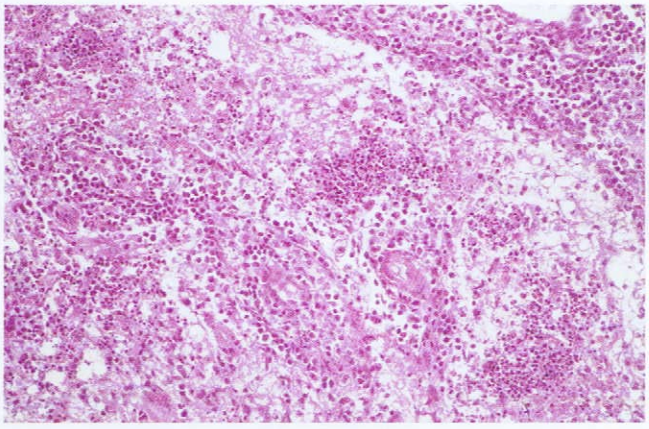


Abb. 5 Chiasma opticum: Nekrose mit granulozytärer Einschmelzung und mobiler Resorption; Primärvergrößerung 50×

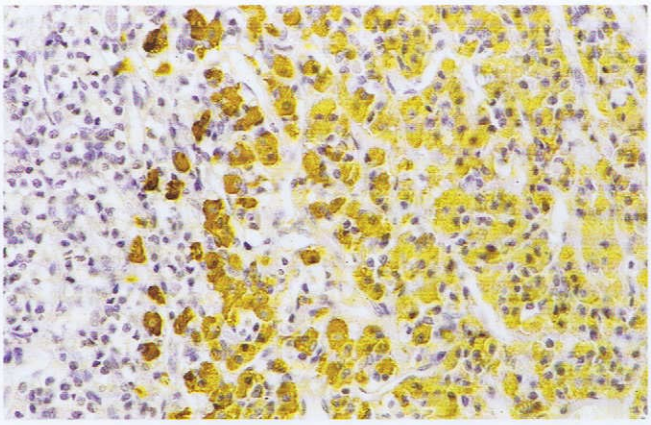


Abb. 4 Immunhistochemische Darstellung der somatotropen Tumorzellen (braun) in der Pars distalis der Hypophyse; Primärvergrößerung 50×

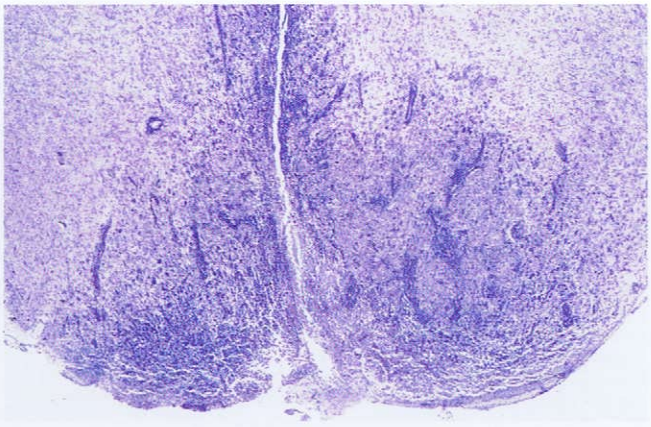


Abb. 6 Zwischenhirn: ausgedehnte, kompressionsbedingte Malazie; Primärvergrößerung 6,25×

Sie erstreckten sich vornehmlich auf den ventralen Abschnitt des Zwischenhirns einschließlich der Eminentia mediana und der Umgebung des dritten Hirnventrikels (Abb. 6). Neben chronischen Alterationen wie Verlust von Nervenzellen, axonalen Atrophien, reaktiver Astrogliose und lymphohistiozytären Infiltrationen lagen vor allem auch ausgedehnte akute malazische Herde mit eitriger Einschmelzung und mobiler Resorption vor. Tumorzellinfiltrate waren nicht nachweisbar. Lymphohistiozytäre Infiltrate ließen sich ferner in der Meninx und den basalen Anteilen des Mittelhirns darstellen.

Die Untersuchung der Nieren ergab eine multifokale, insgesamt eher geringgradige interstitielle Nephritis sowie eine geringgradige Tubulusnephrose vor allem der proximalen Abschnitte. Die Glomerula waren unauffällig. Die übrigen Organe waren ohne besonderen Befund.

Diskussion

Eine deutliche Anisokorie mit rechtsseitiger Mydriasis war das vorherrschende klinische Symptom, das im vorliegenden Fall zur Vorstellung des Katers in der Klinik führte. Differentialdiagnostisch sind bei einer einseitigen Mydriasis ätiologisch ein Glaukom, ausgedehnte hintere Synechien, eine Irishypoplasie oder -atrophie, eine Retina- oder N.-opticus-Läsion, eine Tractus-opticus-Läsion, eine N.-oculomotorius-Läsion oder eine pharmakologische Blockade des M. sphincter pupillae z. B. durch Atropin in Betracht zu ziehen (14, 22). Mit Ausnahme der N.-oculomotorius-Läsion sind alle vorgenannten Differentialdiagnosen im Rahmen einer vollständigen Augenuntersuchung auszuschließen. Liegt eine Läsion des efferenten Anteils des Pupillarreflexes vor, führt dies zu einem Ausfall der ipsilateralen direkten und indirekten Pupillarreaktion (3). Im vorliegenden Fall war dieser Ausfall zum Zeitpunkt der Erstvorstellung auf das rechte Auge begrenzt. Eine Läsion des III. Gehirnnerven konnte dann mit Hilfe eines pharmakologischen Tests nachgewiesen werden, bei dem die betroffene Pupille auf die Instillation von 0,1%igem Pilocarpin als direktes Parasympathomimetikum mit einer vollständigen Miosis reagierte. Dies wird durch eine Denervierungshypersensitivität der cholinergen Rezeptoren des M. sphincter pupillae erklärt (3, 14).

Im weiteren Verlauf der Erkrankung kam es zu einer Einschränkung anfangs vor allem der nach medial gerichteten Augenbewegungen, was mit einer gestörten Innervation der betroffenen Muskeln erklärt werden kann: Die motorische Innervation von M. rectus medialis, ventralis und dorsalis sowie des M. obliquus ventralis und des M. levator palpebrae erfolgt durch den N. oculomotorius. Der progressive Funktionsausfall war vermutlich durch die mehr rechtsseitige Tumorausdehnung bzw. Kompression im Bereich des III. Gehirnnerven bedingt.

Adenome der Adenohypophyse können sich prinzipiell von allen Drüsenzellpopulationen ableiten. Aufgrund ihres histochemischen Verhaltens werden deshalb grundsätzlich azidophile, basophile und chromophobe Tumoren unterschieden. Gemäß dieser klassischen Einteilung handelt es sich im vorliegenden Fall um ein azidophiles Adenom mit deutlicher Eosinophilie und Affinität zu sauren Farbstoffen. Azidophile Adenome des Hypophysenvorderlappens stellen die häufigsten Hypophysentumoren des Menschen dar (24), sind bei den Haustieren aber sehr selten und werden vereinzelt bei Katzen, Hunden und Schafen beobachtet (1). Sie leiten sich von den Wachstumshormon- bzw. Prolaktin-synthetisierenden Zellen des Hypophysenvorderlappens ab. Erst durch die Anwendung spezieller Techniken, wie der Immunhistochemie, die auf der Bindungsfähigkeit spezifischer Antikörper basiert, ist es möglich, den tumorös veränderten Zelltyp genau zu charakterisieren (24). Dabei erwies sich die vorliegende Neoplasie als Wachstumshormon-synthetisierendes somatotropes Adenom.

Somatotrope Adenome werden bei den Haussäugetieren vorwiegend bei der Katze gefunden und wurden bislang in 19 Fällen publiziert (6, 8, 11, 12, 16). In allen Fällen konnte eine endokrine Aktivität der Tumoren nachgewiesen werden, die, ähnlich wie beim Menschen (17), ihren Ausdruck in der Entwicklung einer Akromegalie und/oder eines sekundären Diabetes mellitus fand. Diese Erscheinungen lassen sich einerseits auf die indirekte wachstumsfördernde, anabole Wirkung und andererseits auf die direkten metabolischen Effekte von Wachstumshormon zurückführen, die mit der Ausbildung einer insulinresistenten Hyperglykämie einhergehen (13). Bei zahlreichen Katzen wurden auch Glomerulopathien und Nierenversagen beobachtet, die ähnlich wie beim akromegalen Menschen ebenfalls im Zusammenhang mit dem Hypersomatotropismus gesehen werden (6, 8, 12, 16).

Im Gegensatz zu den bisher beschriebenen somatotropen Adenomen bei der Katze konnten im vorliegenden Fall klinisch keine Hinweise für einen bestehenden Hypersomatotropismus festgestellt werden. So sprechen die im Referenzbereich liegenden Blutglukosekonzentrationen gegen einen Diabetes mellitus. Auch morphologische Anzeichen einer Akromegalie wie eine veränderte Kopfform oder eine Organomegalie waren nicht nachzuweisen. Dennoch läßt sich eine endokrine Aktivität des Tumors nicht vollständig ausschließen, zumal keine Messungen des Wachstumshormonspiegels durchgeführt wurden und auch keine Angaben zu histologischen Veränderungen am endokrinen Pankreas vorhanden sind. Ebenso lassen sich zu Art und Ursache des Nierenversagens keine näheren Angaben machen.

Polyurie und Polydipsie sind regelmäßige Befunde beim somatotropen Hypophysenadenom der Katze und werden als Folge der Diabetes-mellitus-bedingten Hyperglykämie und Glukosurie angesehen (6, 8, 12, 16). Demgegenüber weist die gleichzeitig vorliegende Hyposthenurie bei nicht nachweisbarer Glukosurie im hier geschilderten Fall ursächlich auf einen zentralen Diabetes insipidus hin, der durch eine verminderte Vasopressinfreisetzung hervorgerufen wird und eine verminderte renale Wasserrückresorption zur Folge hat. Dies wird auch durch die vorliegenden histopathologischen Befunde an Hypophyse und Hypothalamus erhärtet. Zum einen ist aufgrund der hochgradigen Malazie des Hypothalamus, in die auch die Kerngebiete des Nucleus supraopticus und des Nucleus paraventricularis einbezogen sind, eine Störung der Vasopressinsynthese zu vermuten, zum anderen führen tumorbedingte Kompressionen von Eminentia mediana und Hypophysenstiel sowie Infiltrationen der Neurohypophyse zur Störung des axonalen Transports bzw. der Ausschüttung des Hormons.

Trotz der Ausbildung bisweilen sehr großer Tumoren mit hochgradiger Kompression des Zwischenhirns (11) wurden zentralnervöse Symptome bislang nur bei drei Katzen mit somatotropen Hypophysenadenomen beschrieben und äußerten sich in Lethargie, Kreisbewegungen, generalisierten Anfällen und Demenz (16, 28). Ophthalmologische Probleme, wie Einschränkungen des Gesichtsfeldes oder Störungen der Augenbewegungen und der Pupillarreaktion, stellen neben Kopfschmerzen beim akromegalen Menschen häufige Symptome dar (17). Sie sind beim somatotropen Adenom der Katze bislang nicht beschrieben. Bei einer Katze mit einem ACTH-produzierenden Makroadenom wurde neben zentralnervösen Symptomen (Kreisbewegungen) von Blindheit berichtet, ohne die ophthalmologischen Befunde detailliert darzustellen (28). Im vorliegenden Fall sind offensichtlich die hochgradigen degenerativen und nekrotischen Veränderungen an der Sehnervenkreuzung als Ursache für die Sehstörungen anzusehen. Der morphologisch nachweisbare floride Charakter der Alteration spiegelt den raschen progressiven Verlauf vom zunächst unbeeinträchtigten, später eingeschränkten Sehvermögen bis hin zur vollständigen Erblindung wider. Die abnormen Bewegungen und gestörte Pupillenreaktion des rechten Auges lassen sich vermutlich auf eine Schädigung des N. oculomotorius zurückführen. Ähnlich wie beim Menschen (10) kommen dafür eine Kompression der innerhalb des Sinus cavernosus verlaufenden Nervenfasern oder Alterationen im Bereich des Hirnstammes in Frage (23). Die klinisch zunächst auf das rechte Auge beschränkten Störungen lassen sich mit den kernspintomographischen Befunden in Einklang bringen, die für eine betont rechtsseitige Tumorausdehnung sprechen. Auch beim Hund werden abnorme Augenbewegungen bei hypophysären Makroadenomen nicht selten beobachtet und in der Regel auf Nekrosen und Ödeme im Hirnstamm mit Unterbrechung des medialen longitudinalen Faszikels zurückgeführt (19). Lediglich in sehr seltenen Fällen lassen sich, trotz der unmittelbaren Nachbarschaft zur Hypophyse, Kompressionen des N. opticus und des N. oculomotorius darstellen (19).

LITERATUR

1. Capen CC. The endocrin glands. In: Pathology of Domestic Animals. Vol. 3. Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N, eds. San Diego: Academic Press 1992; 267-347.

2. Capen CC, Martin SC, Koestner A. Neoplasms in the adenohypophysis of dogs. Pathol Vet 1967; 4: 301-25.
3. De Lahunta A. Lower motor neuron-general visceral efferent system. In: Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. De Lahunta A, ed. Philadelphia: Saunders 1983; 115-30.
4. Eigenmann JE, Wortmann JA, Haskins ME. Elevated growth hormone levels and diabetes mellitus in a cat with acromegalic features. J Am Anim Hosp Assoc 1984; 20: 748-52.
5. Eigenmann JE. Pituitary and adrenal tumors. In: Veterinary Cancer Medicine. Theilen GH, Madwell BR, eds. Philadelphia: Lea & Febiger 1987; 625-33.
6. Gembardt C, Loppnow H. Zur Pathogenese des spontanen Diabetes mellitus der Katze. II. Mitteilung: Azidophile Adenome des Hypophysenvorderlappens und Diabetes mellitus in zwei Fällen. Berl Münch Tierärztl Wschr 1976; 89: 336-40.
7. Greco DS. Acromegaly. In: Consultations in Feline Internal Medicine 2. August JR, ed. Philadelphia: Saunders 1994; 169-76.
8. Heinrichs M, Baumgärtner W, Krug-Mannitz S. Immunocytochemical demonstration of growth hormone in an acidophilic adenoma of the adenohypophysis in a cat. Vet Pathol 1989; 26: 179-80.
9. Hsu SM, Raine L, Fanger H. The use of avidin-biotin-peroxidase complex (ABC) in immunoperoxidase technique – a comparison between ABC and unlabeled (PAP) procedures. J Histochem Cytochem 1981; 29: 577-80.
10. Lee AG, Miller NR. Neuro-ophthalmological findings in pituitary adenomas. In: Pituitary Adenomas. Landolt AM, Vance ML, Reilly PL, eds. New York: Livingstone 1996; 157-75.
11. Lichtensteiger CA, Wortman JA, Eigenmann JE. Functional pituitary acidophil adenoma in a cat with diabetes mellitus and acromegalic features. Vet Pathol 1986; 23: 518-21.
12. Middleton DJ, Culvenor JA, Vasak E, Mintohadi K. Growth hormone-producing pituitary adenoma, elevated serum somatomedin C concentration and diabetes mellitus in a cat. Can Vet J 1985; 26: 169-71.
13. Nichols R, Thompson L. Pituitary-hypothalamic disease. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Ettinger SJ, ed. Philadelphia: Saunders 1996; 1422-36.
14. O'Brien D. Sorting out anisocoria. Proc 9th ACVIM FORUM 1991: 271-4.
15. Ogilvie GK. Tumors of the endocrine system. In: Small Animal Clinical Oncology. Withrow SJ, MacEwen EG, eds. Philadelphia: Saunders 1996; 316-47.
16. Peterson ME, Taylor RS, Greco DS et al. Acromegaly in 14 cats. J Vet Int Med 1990; 4: 192-201.
17. Quabbe HJ, Plöckinger U. Acromegaly: clinical findings and endocrinology. In: Pituitary Adenomas. Landolt AM, Vance ML, Reilly PL, eds. New York: Livingstone 1996; 85-100.
18. Randolph JF, Peterson ME. Acromegaly (growth hormone excess) syndromes in dogs and cats. In: Current Veterinary Therapy XI. Kirk RW, Bonagura JD, eds. Philadelphia: Saunders 1992; 322-7.
19. Sarfaty D, Carillo JM, Peterson ME. Neurologic, endocrinologic, and pathologic findings associated with large pituitary tumors in dogs: Eight cases (1976-1984). J Am Vet Med Assoc 1988; 193: 854-6.
20. Scagliotti RH. Neuro-Ophthalmology. In: Veterinary Ophthalmology. Gelatt KN, ed. Philadelphia: Lea & Febiger 1991; 706-43.
21. Schmidt P, Erhard MH, Schams D et al. Chicken egg antibodies for immunohistochemical labeling of growth hormone and prolactin in bovine pituitary gland. J Histochem Cytochem 1993; 41: 1441-6.
22. Slatter DE, De Lahunta A. Neuro-ophthalmology. In: Fundamentals of Veterinary Ophthalmology. Slatter DE, ed. Philadelphia: Saunders 1990; 437-7.
23. Theisen SK, Podell M, Schneider T et al. A retrospective study of cavernous sinus syndrome in 4 dogs and 8 cats. J Vet Int Med 1996; 10: 65-71.
24. Trouillas J, Girod C. Pathology of pituitary adenomas. In: Pituitary Adenomas. Landolt AM, Vance ML, Reilly PL, eds. New York: Livingstone 1996; 27-46.
25. Zaki FA, Liu SK. Pituitary chromophobe adenoma in a cat. Vet Pathol 1973; 11: 232-7.
26. Zaki FA, Harris JM, Budzilovich G. Cystic pituicytoma of the neurohypophysis in a Siamese cat. J Comp Pathol 1975; 85: 467-71.
27. Zaki FA, Hurvitz AI. Spontaneous neoplasms of the central nervous system in the cat. J Small Anim Pract 1976; 17: 773-82.
28. Zerbe CA. Feline hyperadrenocorticism. In: Current Veterinary Therapy X. Kirk RW, Bonagura JD, eds. Philadelphia: Saunders 1989; 1038-42.

Dr. Ingrid Allgoewer
Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere an der FU Berlin
Oertzenweg 19b
D-14163 Berlin

Buchbesprechung

Unsere Katze gesund durch Homöopathie. Heilfibel eines Tierarztes

H.-G. Wolff, 7. Aufl., 160 S., Stuttgart: Sonntag Verlag 1997. DM 32,–.

Bereits in der siebten Auflage ist dieses speziell über die Katze verfaßte Buch der homöopathischen Heilmethoden erschienen. Mit seiner übersichtlichen Gliederung stellt es ein gutes Werk sowohl für Einsteiger als auch für Fortgeschrittene der alternativen Tiermedizin dar.
Zu Beginn beschreibt der Autor die Grundlagen der Homöopathie und deren Anwendungen, was sich vor allem für Laien als positiv erweist. In den einzelnen Kapiteln wird auf spezielle Erkrankungen eingegangen, deren Symptome beschrieben und letztlich die anzuwendenden Homöopathika angegeben. In dem sich anschließenden Repertorium wird noch kurz auf die wichtigsten Wirkstoffe eingegangen, so daß ein insgesamt abgerundeter Eindruck entsteht.
Dieses Buch vermag Interesse für die Homöopathie zu wecken. Wer jedoch beabsichtigt, auf diesem Gebiet zu arbeiten, sollte die Literatur noch ergänzen. Hierzu gibt der Autor einige Werke schon von sich aus an.

Brit Ragna Hecker, Gießen