

Schilddrüsenerkrankungen beim Pferd

Franziska Aumer¹, Anna May¹, Robert Schmitz² und Heidrun Gehlen²

Klinik für Pferde, Ludwig-Maximilians-Universität München¹ und Klinik für Pferde, Allgemeine Chirurgie und Radiologie der Freien Universität Berlin²

Zusammenfassung

Die Schilddrüse hat als Hormondrüse zur Bildung und Exkretion der Stoffwechselformone Trijodthyronin (T3) und Thyroxin (T4) sowie dem kalziumregulierenden Hormon Calcitonin, eine große Bedeutung für den gesamten Metabolismus. Beim Menschen und Kleintier spielen Erkrankungen der Schilddrüse eine wichtige Rolle. Beim Pferd gibt es vergleichsweise nur wenige Berichte über pathologische Veränderungen der Schilddrüse und ihre vielfältigen Auswirkungen auf den gesamten Organismus. Jede Diagnostik von Schilddrüsenfunktionsstörungen beginnt mit einer umfassenden Anamnese zum Ausschluss exogen beeinflussender Faktoren. Eine ausführliche klinische und sonographische Untersuchung sowie ausführliche Laboruntersuchungen gehören auch beim Pferd zum Standardrepertoire der Schilddrüsendiagnostik. Aufgrund der geringen Spezifität ist die lange Jahre übliche isolierte T3- und T4-Messung im Blut heutzutage nicht mehr Stand der Wissenschaft. Es sollte immer zusätzlich ein TSH- und/oder ein TRH-Stimulationstest durchgeführt werden. Bei Verdacht auf eine Neoplasie kann mit Hilfe einer Feinnadelaspiration eine zytologische Untersuchung angezeigt sein. In einigen Fällen ist eine zusätzliche Szintigraphie hilfreich, um die Schilddrüsenfunktion bzw. -stoffwechselaktivität besser beurteilen zu können.

Schlüsselwörter: Pferd / Schilddrüse / Hypothyreose / Dysfunktion / Thyroxin / Hyperthyreose

Thyroid dysfunction in horse

The thyroid gland plays an important role in the horses' metabolism as a hormonal gland for production and excretion of the metabolic hormones triiodothyronin (T3) and thyroxine (T4) as well as the calcium regulating hormone calcitonin. In humans and small animals diseases of the thyroid gland occur often and are a common diagnosis. In contrast horses display pathological changes in the thyroid glands very rarely and only few case reports exist. Exogenic influencing factors have to be ruled out to diagnose functional impairments of the thyroid gland and an exact anamnesis is of utmost importance. Thorough clinical and sonographic examination as well as laboratory tests belong to the standard thyroid gland diagnostic tools. Due to their non-specificity isolated measurements of T3 and T4 levels in blood are not state of the art any more. A TSH and/or TRH stimulation test has to be performed additionally. If neoplasia is suspected a fine needle aspiration and a cytological examination of the aspirate can be obtained. In some cases scintigraphy can help defining the thyroid glands functional status and its metabolic activity.

Keywords: Horse / Thyroid gland / Hypothyroidism / Dysfunction / Thyroxine / Hyperthyroidism

Anatomie der Schilddrüse

Die Schilddrüse des Pferdes ist zweigeteilt und liegt dorsolateral des 1. bis 4. Trachealringes. Beide Lappen sind durch einen kurzen Isthmus miteinander verbunden und werden vom M. sternohyoideus bedeckt. Physiologischerweise ist die Schilddrüse beim Pferd nicht sichtbar und beide Lappen sind nur in der Tiefe als derbe, verschiebliche und etwa 2,5 x 2,5 x 5 cm große Organe palpierbar.

Die Blutversorgung erfolgt durch die A. thyroidea cranialis und caudalis (aus der A. carotis communis entspringend) und der Blutabfluss durch die V. thyroidea cranialis. Das Ggl. cervicale craniale und der N. vagus sorgen für die sympathische bzw. parasympathische Innervation (Wissdorf et al. 2010). Histologisch besteht die Schilddrüse in erster Linie aus vielen kleinen kolloidhaltigen Follikeln unterschiedlicher Größe, die von den Schilddrüsenepithelzellen gebildet werden (Stockham und Scott 2008).

Sekretion und Regulation der Schilddrüsenhormone

Die Hauptaufgabe der Schilddrüse ist die Speicherung von Jod und die Bildung der Schilddrüsenhormone. Jod wird als Jod- in seiner löslichen Form über die Schleimhäute aufge-

nommen und mittels Na/J-Symport in die Schilddrüsenepithelzellen transportiert. Dort wird es an das von den Follikelzellen produzierte Bindungsprotein Thyreoglobulin gebunden.

Die Schilddrüsenhormone sind Derivate der Aminosäure L-Tyrosin. Durch den Einbau eines Jodatoms entsteht Monojodthyrosin bzw. beim Einbau von zwei Jodatomen Dijodthyrosin. Diese werden zu Trijodthyronin (T3) und Thyroxin (T4) gekoppelt und im Kolloid der Schilddrüsenfollikel gespeichert (Klinke und Silbernagel 2005). Mittels lysosomaler Proteasen werden T3 und T4 nach Bedarf freigesetzt.

Der Hauptteil der im Blut zirkulierenden Schilddrüsenhormone ist an Thyroidhormon-Binding-Globulin, Albumin oder Apolipoproteine gebunden. Dabei sind jedoch nur ungebundene Schilddrüsenhormone biologisch aktiv. Thyroxin (T4) ist biologisch schwächer wirksam als T3 und wird auch als Prohormon von T3 bezeichnet (Gärtner 2001). Trijodthyronin (T3) hingegen liegt zwar in einer deutlich geringeren Konzentration im Blut vor, hat aber eine deutlich höhere Rezeptoraffinität an den Zielzellen. Es wird zu 80% durch Dejodisierung aus T4 gewonnen, was zum großen Teil erst in den peripheren Körperzellen geschieht. T3 bindet dort an Kernrezeptoren und beeinflusst so deren Genexpression.

Die Kontrolle der Produktion und Sekretion der Schilddrüsenhormone findet durch das Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-System statt. Der Hypothalamus kontrolliert die Blutkonzentration von freiem T4 und sezerniert bei einer geringen Konzentration das Thyreotropin-Releasing-Hormon (TRH). Dies bewirkt in der Hypophyse wiederum eine Freisetzung des Thyroxin-Stimulating-Hormon (TSH), was auch als lange Rückkopplung bezeichnet wird. Ein Mangel an Thyroidhormonen kann aber auch direkt eine Sekretion von TSH aus der Hypophyse bewirken (kurze Rückkopplung). Bei einer längerfristig hohen Konzentration an T3, T4 und TSH im Blut, wird die Konvertierungsrate von T4 zu T3 verlangsamt. Kurzfristig hemmt zudem der Hypothalamus die TSH-Sekretion der Hypophyse über die Freisetzung der Antagonisten Dopamin und Somatostatin (Stockham und Scott 2008, Klinker und Silbernagel 2005).

Wirkung der Schilddrüsenhormone

Durch Beeinflussung der Gen-Expression in den Zielzellen führen die Schilddrüsenhormone zu einer gesteigerten Stoffwechselleistung inklusive einer gesteigerten Proteinsynthese. Die vermehrte Wärmebildung ist hierbei nur ein Nebeneffekt. Schilddrüsenhormone führen unter anderem zu einer Steigerung von Sauerstoffverbrauch, Glukosemetabolismus, Erythropoese, Lipolyse und Herzfrequenz (Toribio 2010). Zudem sind sie sowohl für die sexuelle Aktivität als auch für die prä- und postnatale Entwicklung, vor allem hinsichtlich der Organbildung, der neuronalen Verschaltung und der skelettalen Entwicklung essentiell. Daher werden sie auch als Wachstumshormone bezeichnet (Sojka 1995).

Pathologien der Schilddrüsenfunktion

Auch bei Pferden können prinzipiell sowohl Über- als auch Unterfunktionen der Schilddrüse auftreten. Die Ursachen dafür sind vielfältig und auf verschiedenen Funktionsebenen zu suchen, da dies dann eine wichtige Bedeutung bei der Wahl der Therapie hat (Frank et al. 2002).

Hyperthyreose

Als Hyperthyreose wird eine übermäßige Sekretion von Schilddrüsenhormonen bezeichnet. Dieses bei Mensch und Katze wohlbekannte Phänomen wurde bislang nur sehr vereinzelt bei Pferden mit Neoplasien der Schilddrüse beschrieben. Die Pferde zeigten Leistungsintoleranz, Gewichtsverlust, Polyphagie, Anhidrose, Tachykardie und Unruhe. Die Symptome besserten sich nach operativer Entfernung des betroffenen Schilddrüsenlappens (Toribio 2010).

Hypothyreose

Bei einer verminderten Sekretionsleistung der Schilddrüse spricht man von einer Hypothyreose. Je nach Lokalisation unterscheidet man primäre, sekundäre und tertiäre Hypothyreosen. Bei der primären Hypothyreose ist der Defekt in der Schilddrüse selbst zu suchen. Beispiele hierfür sind ein Jodmangel oder -Überschuss, Thyreoditis, Neoplasien, biochemische Defekte in der Schilddrüse und die Aufnahme von kropffördernden (strumigen) Substanzen. Charakteristisch

sind eine erniedrigte T3/T4-Konzentration und eine erhöhte TSH-Konzentration im Blut (Breuhaus 2002). Ein autoimmunbedingter Hypothyreodismus wie bei Mensch und Hund ist beim Pferd bislang noch nicht beschrieben worden (Toribio 2004, Frank et al. 2002).

In dem bei Pferden seltenen Fall einer sekundären Hypothyreose liegt die Ursache der Dysfunktion im Bereich der Hypophyse oder des Hypothalamus. Zum Beispiel kann ein Hypophysenadenom beim Pferd eine Hypothyreose verursachen (Beech und Garcia 1985). Bei der tertiären Hypothyreose ist die Hormonwirkung von T3/T4 im peripheren Gewebe gestört. Beim Pferd sind bislang keine Fälle bekannt.

Die kongenitale Hypothyreose tritt schon im peripartalen Zeitraum auf und ist irreversibel. Beispielsweise ist bei einer Athyreose bzw. Hypoplasie die Schilddrüse nicht bzw. nicht vollständig angelegt. Intrauterin erworbene Neugeborenen-Hypothyreosen hingegen sind zwar auch schon direkt nach der Geburt erkenntlich, jedoch zumindest teilweise reversibel (Irvine 1984). Fohlen, deren Stuten während der Gravidität eine zu geringe Blutkonzentration an Schilddrüsenhormonen aufweisen, kommen meist erst nach einer verlängerten Tragezeit zur Welt. Ein Jodmangel der Stute während der Trächtigkeit, der die häufigste Ursache einer Hypothyreose bei Fohlen ist, kann fatale Auswirkungen haben. Da Schilddrüsenhormone eine entscheidende Rolle bei der Entwicklung des Nervensystems, des Respirationstraktes und des muskuloskelettalen Systems spielen, zeigen betroffene Fohlen folgende unspezifische Symptome: Frühreife, Schwäche, langes oder rauhes Haarkleid, schwacher Saugreflex, Lethargie, Depression, Hypothermie, Kälteintoleranz, Atemnot, Inkoordination, Dysgenese der Epiphysenfugen, unzureichende Ossifizierung, Sehnenkontrakturen, hypoplastische Karpalknochen, erhöhte Infektanfälligkeit und Wachstumsretardierung (McLaughlin und Doige 1982, Conway und Cosgrove 1980). Meist ist zusätzlich ein Kropf ausgebildet (Toribio 2004).

Treten beim Fohlen Symptome auf, die auf eine Schilddrüsen-erkrankung hindeuten können, sollten zuerst die Stute und ihre Fütterung untersucht werden. Die postnatal erworbene Hypothyreose wird durch die Aufnahme von Kropf-fördernden Substanzen wie z.B. Thyreostatika, Jodmangel oder eine übermäßige Jodzufuhr verursacht. Sie kann aber auch ihre Ursache im Bereich der Hypophyse oder des Hypothalamus haben (sekundäre Hypothyreose). Auch Neoplasien der Schilddrüse werden hierzu gezählt (Frank et al. 2002).

Bei adulten Pferden ist eine Hypothyreose sehr selten und, anders als bei Fohlen, kein lebensbedrohender Zustand. Die Erkrankung kann mit erniedrigter Körpertemperatur, sowie reduzierter Atem- und Herzfrequenz einhergehen. Auch zeigen die Pferde Lethargie, Kälteintoleranz, eine verminderte sexuelle Aktivität, Schwellungen am Kopf und an den Augenlidern, Fellwechselprobleme, Alopezie und eine insgesamt schlechte Fellqualität. Von diesen genannten Symptomen scheinen jedoch nur die Kälteintoleranz und die Fellstörungen fast immer aufzutreten (Toribio 2010, Taylor und Hillyer 2001).

Kropfbildung

Jede Vergrößerung der Schilddrüse wird als Struma oder Kropf bezeichnet und muss nicht automatisch mit Funktions-

störungen einhergehen. Man unterscheidet je nach Sekretionsleistung zwischen einem eu-, hyper- oder hypothyreoten Struma (Abb. 1). Ebenso kann eine benigne Hyperplasie oder eine maligne Neoplasie vorliegen.



Abb. 1 Deutlich ausgeprägter Kropf bei einem adulten Pferd. *Goiter in an adult horse.*

Ursachen

Fütterung

Kropffördernde Substanzen wie z.B. Thyreostatika, Jodmangel oder eine übermäßige Jodzufuhr verursachen eine Hypothyreose. Überschüssiges Jod wird zum größten Teil über die Niere ausgeschieden. Der Jodgehalt im Urin spiegelt die tägliche Jodaufnahme wieder und kann als Indikator zur Abschätzung der aktuellen Versorgungslage beim Pferd eingesetzt werden (Wehr et al. 2002). Hierbei wird der Jod/Kreatinin-Quotient angegeben. In der aktuellen Literatur existieren bislang allerdings noch keine Referenzwerte für den Jodgehalt im Urin des Pferdes.

Adulte Pferde können eine zu hohe Jod-Zufuhr gut gegenregulieren. Übermäßige Jod-Aufnahme führt aufgrund der kompensatorischen Hemmung der T3/T4-Synthese längerfristig zu einer Hyperplasie des Schilddrüsenparenchyms und damit zur Ausprägung eines Kropfes. Bei bedarfsgerechter Anpassung der Jodaufnahme wird dieser sehr bald wieder zurück gebildet.

Nitrite und Nitrate können die Schilddrüsenfunktion negativ beeinflussen. Besonders hohe Konzentrationen sind in manchen Regionen im Wasser oder in bestimmten Futterpflanzen vorhanden. So genannte strumige Substanzen sind unter anderem in Wirsingkohl, Weißklee, Grünkohl, Rapssamen und Sojabohnen enthalten.

In Jod-Mangel-Gebieten ist der Jod-Gehalt im Boden und in den Pflanzen besonders gering. Hier besteht die Gefahr einer fütterungsbedingten Hypothyreose. Bei Verdacht empfiehlt sich hier eine Futteranalyse. Der Jodbedarf eines adulten Pferdes wird mit etwa 0,3mg/100kg KM und der von Zuchtpferden und Fohlen mit 0,5mg/100kg KM angegeben (Meyer 2002).

Neoplasien

Neoplasien der Schilddrüse werden bei Pferden über 16 Jahren häufiger in der Sektion als Zufallsbefund entdeckt. Es handelt sich hierbei meist um mikrofollikuläre Adenome, die

gutartig sind, meist unilateral auftreten und nur selten zu Funktionsstörungen führen. Einige wenige Berichte gibt es zudem über maligne Adenokarzinome in der Schilddrüse von Pferden. Hier kam es sowohl zu Hypo- als auch zu Hyperthyreosen und in einem Fall auch zu einer generalisierten Metastasierung. Einige Pferde mit Neoplasien der Schilddrüse zeigen vermehrtes Schlucken (Elce und Ross 2003). In der Humanmedizin ist das Syndrom der multiplen endokrinen Neoplasie bekannt. Hier treten mehrere Tumore in unterschiedlichen endokrinen Organen parallel auf. Dies ist bei Pferden bislang noch nicht allgemein bekannt, jedoch wurden z.B. bei einer 22-jährigen Vollblutstute ein C-Zelladenom, ein Phäochromozytom und eine noduläre Hyperplasie des Nebennierenmarkes beschrieben. Auch gibt es weitere Berichte von gemeinsam vorkommenden Hyper- und Neoplasien von Schilddrüse und Nebennieren beim Pferd.

Euthyroid sick syndrome

(nonthyroidal illness syndrome (NTIS))

Bei Menschen und Hunden ist bekannt, dass bei hochgradig erkrankten Individuen die T3/T4-Werte oft stark erniedrigt sind. Ursächlich dafür ist die Hemmung des Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-System bei Stress, systemischer Entzündung und Hungerzuständen. Dabei spielen Zytokine, Glukokortikoide und Leptin die Hauptrollen im „Euthyroid Sick Syndrome“. IL-1, IL-6 und TNF α hemmen die TSH, T3 und T4-Synthese. Glukokortikoide sind ebenfalls negative Regulatoren der Schilddrüse, so dass beispielsweise bei anderen endokrinen Erkrankungen, wie dem Equine Cushing Syndrom, Störungen der Schilddrüsenfunktion auftreten können (Messer und Johnson 2007). Der Sinn hinter der verringerten Schilddrüsenaktivität ist vermutlich eine Reduktion des Kalorienverbrauches im katabolen Status einer schweren Erkrankung. Es bestehen sogar signifikante Korrelationen zwischen der Konzentration der Schilddrüsenhormone im Blut und der Mortalitätsrate. Prämatore Fohlen und Fohlen mit Sepsis wiesen in einer Studie erniedrigte Schilddrüsenhormon-Konzentrationen auf (Brehaus und LaFevers 2005). Eine Gabe von Schilddrüsenhormonen bei dem „Euthyroid Sick Syndrome“ ist umstritten. Es wird angenommen, dass das Zuführen exogener Schilddrüsenhormone zu einer Hemmung des Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Systems führen kann.

Pharmaka

Bestimmte Medikamente können den Schilddrüsenhormonspiegel signifikant senken. Beispielsweise bewirkt Phenylbutazon in einer Dosierung von 4,4 mg/kg alle 12h über 5 Tage einen signifikanten Abfall der Serum-T4-Konzentration, während T3 unverändert bleibt (Sojka 1995). Dexamethason in einer Dosierung von 0,04 mg/kg/d über 5 Tage führt zu einer Erhöhung der T3-Konzentration im Blut und einer verringerten Reaktion auf den TSH-Stimulationstest (Messer und Ganjam 1995). Dies sollte entsprechend berücksichtigt werden.

Diagnostik von Schilddrüsenerkrankungen

Labordiagnostik

Um andere organische Ursachen besser ausschließen zu können, sollte bei einem Pferd mit Verdacht auf eine Hyper- oder Hypothyreose zusätzlich zu den speziellen Schilddrüsenparametern immer ein komplettes Blutbild erstellt werden. Auf-

Tab. 1 Referenzwerte der Schilddrüsenhormone und Durchführung der diagnostischen Tests / Reference values of thyroid hormones and diagnostic test protocols

| Parameter | Referenzwerte | Bemerkung |
|------------------------|--|---|
| Gebundenes Jod im Blut | 2,5 +/- 0,4 µg/dl (Wehr 2002) | Test kommerziell nicht erhältlich |
| Jod im Harn | 0,23 mg/l (Wehr 2002) | Test kommerziell nicht erhältlich |
| Jod/Kreatinin-Quotient | 3,8 mg Jod/g Kreatinin | Test kommerziell nicht erhältlich |
| Freies T3 | 2,07 +/- 1,14 pmol/l (Breuhaus 2002) | |
| Gesamt T3 | 0,99 +/- 0,51 nmol/l (Breuhaus 2002) | |
| Freies T4 | 12,2 +/- 3,5 pmol/l (Breuhaus 2002) | |
| Gesamt T4 | 12,9 +/- 5,6 nmol/l (Sojka 1993) | |
| TSH | 0,38 +/- 0,31 ng/ml (Breuhaus 2002) | Test nicht erhältlich |
| TSH-Stimulationstest | T3 nach 30min: 2-facher Basalwert 2h: 5-facher Basalwert (Sojka 1993) | Nachweis primärer Funktionsstörungen Dosierung: 2,5 - 5 IU/Pferd TSH i.v. Test kommerziell nicht erhältlich |
| TRH-Stimulationstest | Verdopplung des Basalwertes von T3 oder T4 nach 4h (Sojka 1993) | Nachweis sek. Funktionsstörungen Dosierung: 0,2 mg/100kgKM TRH i.v. |

grund der geringen Spezifität sollte die alleinige T3- und T4-Messung im Blut nicht die Diagnostik bestimmen. Auch die positive Reaktion auf Substitution von Schilddrüsenhormonen beweist keine Hypothyreose. Exogene Schilddrüsenhormone stimulieren immer den Stoffwechsel allgemein und können daher auch ohne vorherigen Mangel eine positive Wirkung erzielen (Tab.1).

T3/T4-Messung

Die physiologischen Normwerte von T3 und T4 weisen ein sehr großes Spektrum auf. Hierbei ist auch wichtig, zwischen freien und gebundenen, sowie der Gesamtkonzentration der Schilddrüsenhormone zu unterscheiden. Bei Fohlen ist die Konzentration der Schilddrüsenhormone im Blut deutlich höher als bei adulten Pferden. Bei der Geburt beträgt die T4-Konzentration etwa das 10-fache eines adulten Pferdes. Der T4 und T3-Wert sinkt binnen der ersten 16 Lebenstage bzw. der ersten drei Monate auf einen jungpferdespezifischen Normwert ab, der bis zum Ende des Wachstums etwas höher als bei Adulten liegt (Sojka 1995). Zu bedenken ist außerdem, dass Belastung zu einer Erhöhung des T4, nicht aber des T3-Wertes, führt (De Martin 1975). Auch energie- und proteinreiche Fütterung führt zu einem Anstieg der Schilddrüsenhormone bei Absetzern, während es bei adulten Pferden nur noch einen minimalen Effekt hat (Glade und Reimers 1985).

TSH - Messung

Bei einer sekundären Hypothyreose ist die TSH-Konzentration im Blut erniedrigt. Leider bieten bislang nur wenige Labore die Messung von TSH beim Pferd an. So muss alternativ der TRH-Stimulationstest durchgeführt werden (Taylor 2001, Abb. 3)

TSH - Stimulationstest

Der TSH-Stimulationstest dient dem Nachweis einer primären Funktionsstörung der Schilddrüse (Breuhaus 2002 und 2011, Beech 1999, siehe Tab. 1). Auf Gabe von exogenem TSH erhöht sich die T3-Konzentration im Blut signifikant. Der T4-Wert ist hierbei sehr variabel und wird daher nicht gemessen. Der TSH-Stimulationstest kann auch bei Pferden, die Phenylbutazon erhalten haben, durchgeführt werden. Dies gilt

jedoch nicht für die Gabe von Glukokortikoiden. Bei Fohlen ist hierbei der erhöhte Basalwert von T3 zu beachten (Sojka 1995).

TRH-Stimulationstest

Mittels der Injektion von exogenem TRH kann eine primäre von einer sekundären Hypothyreose abgegrenzt werden. Der Test ist häufig von milden Nebenwirkungen wie vermehrtem Speicheln, Kot- und Harnabsatz, Miosis, Tachykardie und Tachypnoe begleitet. Bei einer Unterfunktion der Hypophyse oder der Schilddrüse fällt der T3/T4-Anstieg nach TRH-Gabe zu gering aus (Taylor 2001). Da die Stimulationstests aufgrund der mehrmaligen Blutentnahme in der Praxis oft schwer durchführbar sind, entwickelten Sojka und Levy (1995) ein Flussdiagramm zur Diagnose thyreoidaler Dysfunktionen (Abb. 2 und 3).

Interpretation der Laborbefunde

Eine primäre Hypothyreose bewirkt einen niedrigen T3/T4-Basalwert mit hoher TSH-Konzentration und zu geringer TSH-Stimulationsantwort (Sojka 1995). Bei einer sekundären Hypothyreose aufgrund einer Hypophysenunterfunktion findet man einen niedrigen T3/T4-Basalwert mit normaler oder niedriger TSH-Konzentration im Blut und einen fehlenden oder verminderten T3/T4-Anstieg auf die Gabe von TRH (Taylor 2001).

Eine Hypothalamusunterfunktion kennzeichnet sich durch eine niedrige Basal-T3/T4- und TSH-Konzentration mit normaler Antwort auf TRH-Stimulationstest (Sojka 1995). Eine autonome Schilddrüsenfunktion im Sinne der Feed-Back-Regulation kann durch die Gabe von 2,5 mg T3 i.m. sichergestellt werden. Bei gesunden Pferden führt dies zu einer erniedrigten TSH-Freisetzung und damit auch zu einer verringerten T4-Konzentration. Dies erfordert mehrere Messungen über mehrere Stunden.

Bislang ist kein Test verfügbar, der den Effekt der Schilddrüsenhormone auf die Zielzellen misst und es somit ermöglicht, eine tertiäre Hypothyreose abzugrenzen. Ebenso ist zur Messung des Thyroxin-bindenden-Globulins des Pferdes kein

evaluierter Test erhältlich. Folgende indirekte Parameter können bei Verdacht auf eine Schilddrüsendiffunktion zusätzlich mit in die Diagnostik einbezogen werden: Serum-Cholesteroll kann im Rahmen einer Hypothyreose unspezifisch erhöht sein. Ebenso zeigen einige Pferde eine normochrome, nichtregenerative Anämie, eine verringerte Körpertemperatur oder/und eine Bradykardie (Frank und Sojka 1999).

Ultraschall

Zur ultrasonographischen Untersuchung der Schilddrüse benötigt man einen 6-10 MHz-Schallkopf mit einer Eindringtiefe von 6-10 cm. Mittels Ultraschall kann die Größe der beiden Schilddrüsenlappen vermessen und die Struktur des Schilddrüsengewebes beurteilt werden (Abb. 4a, b), so dass beispielsweise zystische Schilddrüsen diagnostiziert werden können. Das physiologische Schilddrüsenparenchym stellt sich homogen und von mittlerer bis hoher Echogenität dar (Reef 1998).

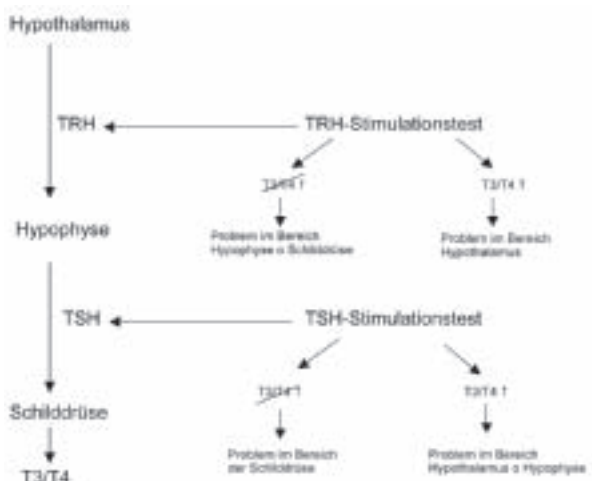


Abb. 2 Schema der Schilddrüsenfunktionsdiagnostik (nach Sojka und Levy 1995).
Diagram of thyroid diagnostic tests (according to Sojka and Levy 1995).



Abb. 3 Flussdiagramm zur Diagnose thyreoidaler Dysfunktionen (nach Sojka und Levy 1995).
Flow chart showing diagnostic methods of thyroid dysfunction (according to Sojka and Levy 1995).

Feinnadelaspiration

Bei der Feinnadelaspiration wird die Schilddrüse mittels einer feine Kanüle (Ø 0,7-0,9 mm) punktiert (Abb. 5). Für einen kurzen Moment wird mit einer aufgesetzten leeren Spritze aspiriert und die Kanüle im Gewebe dabei eine kurze Strecke vorgeschoben. Nach dem Entlasten der Spritze wird die

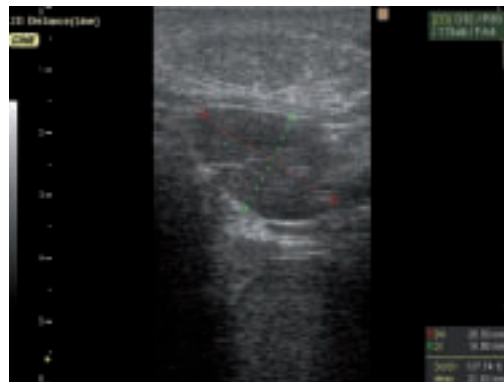


Abb. 4a Physiologisches Ultraschallbild der Schilddrüse.
Physiological ultrasonographic picture of a normal thyroid.



Abb. 4b Ultraschallbild einer Schilddrüsenhyperplasie bei einer 8-jährigen Stute ohne Funktionsstörungen.
Ultrasonographic picture of thyroid hyperplasia (hyperplastic goiter) in an 8 year old mare without showing functional impairment.

Kanüle herausgezogen und von der Spritze abgesetzt. Danach wird Luft in die Spritze gezogen und damit der Inhalt der Kanüle auf einen Objektträger aufgespritzt und ausgestrichen. Die zytologische Untersuchung des Aspirats ermöglicht lediglich eine Beurteilung einzelner Zellen und erlaubt im Gegensatz zur histologischen Untersuchung keine Aussage über die Gewebestruktur (Hirschberger 2005).

Biopsie

Eine Biopsie der Schilddrüse kann bei unklaren Befunden der Feinnadelaspiration helfen, Zysten, Neoplasien, Struma oder Entzündungen der Schilddrüse zu diagnostizieren.

Scintigraphie

Im Rahmen einer Scintigraphie werden Radionukleotide, die in ihren chemischen Eigenschaften dem stabilen Jod ähnlich sind, intravenös appliziert und reichern sich nach etwa 10 bis 20 Minuten in der Schilddrüse an. Die von den inkorporierten Radionukliden ausgesandte γ -Strahlung wird von einer

speziellen Kamera (Gammakamera) aufgezeichnet, so dass die Schilddrüse dargestellt und die Schilddrüsenfunktion beurteilt werden kann. Bei einer Schilddrüsenautonomie reichert sich in autonomen Schilddrüsenzellen beispielsweise mehr Radionuklid an, als in den „normalen“ Follikelzellen.



Abb. 5 Feinnadelaspiration an der Schilddrüse (R. Schmitz)
Fine needle aspiration at the thyroid

Therapie von Schilddrüsenerkrankungen

Bei einer gesicherten Diagnose einer Hypothyreose bei adulten Pferden mit Ausschluss exogener beeinflussender Faktoren kann L-Thyroxin in einer Dosierung von etwa 20 µg/kg KM verabreicht werden. Es kann etwa zwei Wochen dauern, bis die Therapie Wirkung zeigt. Bei übergewichtigen Pferden mit metabolischem Syndrom kann ebenfalls eine Gabe von L-Thyroxin versucht werden, um die Stoffwechsellleistungen zu verbessern. Eine weitere Möglichkeit ist die Gabe von iodiertem Kasein über das Futter. Für ein Warmblutpferd werden hierbei etwa 5g/Pferd veranschlagt (Beech 1999). Getrocknete Schilddrüsenextrakte sind aufgrund der schwankenden Konzentrationen an Jod und Schilddrüsenhormonen nicht geeignet. Durch die niedrige Jod-Toleranz von Equiden kann so leicht eine Jodintoxikation verursacht werden. Bevor eine Jodsupplementierung versucht wird, sollte deshalb immer erst eine Futteranalyse durchgeführt werden, damit die tatsächlich aufgenommene Jodmenge bestimmt werden kann (Wehr et al. 2002). Der ideale Jodgehalt des Futters wird mit 0,1-0,6 mg/kg Futter angegeben (Meyer 2002). Zu beachten ist außerdem, dass eine Jodzufütterung nicht automatisch die Schilddrüsenhormon-Konzentration im Blut steigert. Bei Neoplasien, die eine Hyper- oder Hypothyreose verursachen ist der betroffene Schilddrüsenlappen chirurgisch zu entfernen (Elce und Ross 2003).

Literatur

- Beech J. und Garcia M. (1985) Hormonal response to thyrotropin-releasing hormone in healthy horses and in horses with pituitary granuloma. *Am. J. Vet. Res.* 46, 1941-1943
- Beech J. (1999) Diseases of the thyroid gland. In: *Equine Medicine and Surgery*. C. P. St. Louis: Mosby
- Breuhaus B. A. (2002) Thyroid-stimulating hormone in adult euthyroid and hypothyroid horses. *J. Vet. Intern. Med.* 16, 109-115
- Breuhaus B. A. (2011) Disorders of the equine thyroid gland. *Vet. Clin. North. Am. Equine Pract.* 27, 115-128

- Breuhaus B. A. und LaFavers D. H. (2005) Thyroid function in normal, sick and premature foals. In: *Proceedings of the 23rd annual American College of Veterinary Internal Medicine Forum*, Baltimore, MD: S. 1-4
- Conway D. A. und Cosgrove J. S. (1980) Equine goiter. *Ir. Vet. J.* 34, 29-31
- De Martin B. W. (1975) Study on the thyroid function of thoroughbred horses by means of "in vitro" 125I-T3 modified and 125I-T4 tests. *Rev. Fac. Med. Vet. Univ. Sao Paulo* 12: S. 107
- Elce Y. und Ross M. (2003): Unilateral thyroidectomy in 6 horses. *Vet. Surg.* 32, 187-190
- Frank N. und Sojka J. (1999) Effect of hypothyroidism on blood lipid concentrations in horses. *Am. J. Vet. Res.* 60, 730-733
- Frank N., Sojka J. und Messer N. T. (2002) Equine thyroid dysfunction. *Vet. Clin. North. Am. Equine Pract.* 18, 305-319
- Gärtner R. (2001) Pharmakotherapie mit Hormonen. *Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie*. In: Forth W., Rummel W., Förstermann U., Starke K.: *Endokrinpharmakologie*. München und Jena, Urban und Fischer Verlag. 8
- Glade M. J. und Reimers T. J. (1985) Effects of dietary energy supply on serum thyroxine, tri-iodothyronine and insulin concentrations in young horses. *J. Endocrinol.* 104, 93-98
- Held J. P. und Oliver J. W. (1984) A sampling protocol for the thyrotropin-stimulation test in the horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 184, 326-327
- Hirschberger J. (2005) Organzytologie. In: Kraft W. (Hrsg): *Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin*. Stuttgart, Schattauer Verlag., S.32-40
- Irvine C. H. (1984) Hypothyroidism in the foal. *Equine Vet. J.* 16, 302-306
- Klinke R. und Silbernagel S. (2005) Endokrines System. In: *Lehrbuch der Physiologie*. Stuttgart: Thieme, Verlag Stuttgart; S. 475-482
- McLaughlin B. G. und Doige C. E. (1982) A study of ossification of carpal and tarsal bones in normal and hypothyroid foals. *Can. Vet. J.* 23, 164-168
- Messer N. und Ganjam V. (1995) Effect of dexamethasone administration on serum thyroid hormone concentrations in clinically normal horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 206, 63-66
- Messer N. T. und Johnson P. J. (2007) Evidence-based literature pertaining to thyroid dysfunction and Cushing's syndrome in the horse. *Vet. Clin. North. Am. Equine Pract.* 23, 329-364
- Meyer H. und Coenen M. (2002) Jod. In: *Pferdefütterung*. 4. Auflage, Paul Parey Verlag, Berlin, S. 60
- Reef V. (1998) Thyroid Gland. In: *Equine Diagnostic Ultrasound*. Saunders, Philadelphia: Elsevier; S. 487
- Stockham S. L. und Scott M. A. (2008) Thyroid Function. In: *Fundamentals of veterinary clinical Pathology*. Blackwell, S. 783-790
- Sojka J. E., Johnson M. A. und Bottoms G. D. (1993) Serum triiodothyronine, total thyroxine, and free thyroxine concentrations in horses. *Am. J. Vet. Res.* 54, 52-55
- Sojka J. E. (1995) Hypothyroidism in Horses. *Comp. Equine. Educ. Pract.* 17, 845-852
- Taylor F. und Hillyer M. H. (2001) Krankheiten der endokrinen Organe. In: *Klinische Diagnostik in der Pferdepraxis*. Schlütersche Verlag Hannover, S. 110-112
- Torbio R. (2010) Thyroid Gland. In: Reed A.: *Equine Internal Medicine*. 2. Ed., St. Louis: Elsevier Health: 1251-1260
- Wehr U., Kinzle E. und Rambeck W. (2002) Iodine balance in relation to iodine intake in ponies. *J. Nutr.* 132, 1767-1768
- Wissdorf H., Gerhards H., Huskamp B. und Deegen E. (2010) Schilddrüse. In: *Praxisorientierte Anatomie und Propädeutik des Pferdes*. 3. Auflage, Schaper Verlag Hannover, S. 288.

Prof. Dr. Heidrun Gehlen, Dipl. ECEIM
Klinik für Pferde, Allg. Chirurgie und Radiologie
Freie Universität Berlin
Oertzenweg 19b
14163 Berlin
gehlen.heidrun@vetmed.fu-berlin.de