Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 13 (1957)

Heft: 1-4: Symposium über Arteriosklerose = Symposium sur l'artériosclérose = Symposium on arteriosclerosis

Artikel: Gib es spontane Arteriosklerose bei Tieren?

Autor: Cohrs, P.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-307300

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. 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. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

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. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

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. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 17.07.2025

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

D.K. 619.9:616.13-002.2

Aus dem pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Hannover
Direktor: Prof. P. Cohrs

Gibt es spontane Arteriosklerose bei Tieren?

Von **P. Cohrs**

Die Frage, ob eine mit der Arteriosklerose des Menschen vergleichbare Gefäßkrankheit bei Tieren vorkommt, ist besonders deshalb berechtigt, weil zur Klärung der Ätiologie und Pathogenese immer wieder tierexperimentelle Untersuchungen ausgeführt werden. Am ehesten würde man die Frage lösen können, wenn man ein Tier zur Verfügung hätte, bei dem sich Arteriosklerose spontan entwickelt. Dies ist der Fall beim *Papagei*, nicht jedoch bei den *Säugetieren*.

Bei älteren, meist über 30 Jahre alten *Papageien* ist mehrfach ein der menschlichen Arteriosklerose vergleichbares Gefäßleiden festgestellt worden, so von *Wolkoff*, *Pallaske* und *Nieberle*. Ich selbst fand unter 17 obduzierten Papageien 3mal Atherosklerose. Es waren stets über 30 Jahre alte Papageien. Die Lokalisation stimmte mit der des Menschen weitgehend überein. Es waren die Aorta, die Arteria brachiocephalica, die Coronar-, Gehirn- und Nierenarterien betroffen.

Makroskopisch sind gelbe etwas erhabene Flecken und Plaques festzustellen. Auch geschwürige Prozesse kommen gelegentlich vor.

Mikroskopisch sahen wir in Anfangsstadien eine herdförmige, seröse Infiltration der Intima, der eine streifenförmige Kondensation des Eiweißes, eine Hyalinose, und wahrscheinlich bald eine Infiltration von Tröpfchen von Neutralfett und Cholesterinestern nachfolgt. In den gelben Herden ist die Intima besonders in den der Media benachbarten Bezirken reichlich mit Fetttröpfchen infiltriert, wobei entgegen der menschlichen Arteriosklerose die Neutralfette überwiegen. Bald treten am Rand der Herde und in ihnen Fettmakrophagen auf. Die Lamina elastica interna zweigt sich auf. Ferner entwickelt sich ein Granulationsgewebe mit Kollagenisierung (Sklerose). Diese Prozesse können rezidivieren, so daß es zur Bildung mehrerer lipoidführenden Schichten kommt. Seltener scheinen sich Kalkinkrustationen zu bilden. Nach der Media zu entwickeln sich oft metaplastische Knorpelwucherungen. Vergleichend-

pathologisch betrachtet, finden sich also im Prinzip die gleichen Stadien der Entwicklung wie beim Menschen.

Die Organe waren nicht verändert, insbesondere fehlen lipoide Ablagerungen, wie sie bei experimenteller Arteriosklerose oft festgestellt wurden.

Die *Ursache* der Arteriosklerose des Papagei ist ungeklärt. Das Alter spielt eine prädisponierende Rolle. Inwieweit eine Lipoidämie und Hypercholesterinämie beteiligt sind, ist mangels dahin gezielter Untersuchungen unbekannt. Im Falle *Wolkoffs* kann dies angenommen werden, da der Papagei jahrelang mit Eidotter ernährt worden war.

Bei *anderen Vögeln*, so bei Hühnern, Truthühnern und Straußen sind von *Nieberle* sowie von mir *Fettinfiltrationen* in der Aortenintima beobachtet worden, die unabhängig vom Alter sind. *Krause* fand sie auch bei Papageien. Die Lipoide lagern in einer Schicht, die unmittelbar an die Media angrenzt, und zwar in der homogenen Grundsubstanz. Auch in den Endothelien und Muskelzellen der Media können Fetttröpfchen eingelagert sein. Die Lipoide sind Neutralfette. Reaktive Erscheinungen fehlen; allerdings kann man vereinzelt Fettmakrophagen nachweisen. Hier liegt eine *physiologische*, dem Vogel eigene *Lipoidose der Aortenintima* vor.

Dauber fand bei 45% der Hähne und Hennen, die über ein Jahr alt waren, spontane Arteriosklerose und hält daher Hühner für geeignete Versuchstiere zur Erzeugung der Arteriosklerose wie auch zu Studien über die Vorbeuge derselben. Diese Befunde werden von *Weitzel*, *Schön*, *Gey* und *Buddecke* bestätigt. Bei 3–4jährigen rebhuhnfarbigen Italienerhennen konstatierten sie ausgeprägte atheromatöse Gefäßveränderungen.

Bei älteren *Straußen* kann man in der Aorta gelbliche erhabene Herde beobachten, in denen Lipoide, auch Cholesterine, abgelagert sind, die später von Fettmakrophagen relativ abgegrenzt werden und den *lipoiden Intimaherden* des Menschen entsprechen.

Carnaghan sowie *Gibson* und *de Gruchy* beschreiben bei gut genährten, 16–22 Wochen alten *Truthähnen*, die infolge Verblutung aus einem Aneurysma dissecans der Aorta gestorben waren, eine Sklerose der Intima mit Fettinfiltration in diesen sklerotischen Plaques. Als Ursache werden diätetische Fehler angenommen, was bei der besonderen Art der Ernährung wahrscheinlich ist.

Wie eingangs schon betont, kennen wir bei den *Säugetieren* keine spontane *Atherosklerose*. Bis in die neueste Zeit wird immer wieder über Arteriosklerose bei Haustieren berichtet. Wohl liegen sklerosierende, jedoch nicht atheromatöse Prozesse vor. Wie schon *Nieberle* hervorgehoben hat, kann man bei Haustieren die *einzelnen Komponenten* der Arteriosklerose zum Teil finden, jedoch *nicht die komplexe Verknüpfung*.

Folgende infiltrativ-degenerativen und hyperplastisch-kompensatorischen Vorgänge sind bekannt.

1. *Primäre Fettinfiltration* in systematisierter Weise haben bereits *Zinserling* und *Krinitzky* in der Intima beim *Rind* sowie *Krause* beim *Hund* nachgewiesen. Wenn überhaupt, so sind die Einlagerungen als kleine gelbe Flecken, die nicht hervorragen, zu erkennen. Sie finden sich besonders an den Abgängen der Interkostalarterien und am Grund der Aortenklappen. Schon bei 2 Jahre alten Rindern sind sie vorhanden. Bei jungen saugenden *Kaninchen* wies *Bragdon* herdförmige Lipoiddepots in der Aortenintima nach, die nach der Säugeperiode bei dem raschen Wachstum wieder verschwanden, jedoch zur Zeit der Geschlechtsreife jederzeit wieder auftreten können. Der Plasmalipoidspiegel war erhöht. Er betrachtet die Herde als Frühstadien der Atherosklerose. Ich nehme an, daß es physiologische Erscheinungen ähnlich wie bei Vögeln sind. *Histologisch* sind kleinste Tröpfchen von Neutralfett in der Grundsubstanz zwischen den kollagenen und elastischen Fasern der im übrigen unveränderten Intima eingelagert. Doppeltbrechende Lipoide fehlen. Reaktive Vorgänge, wie Fettmakrophagen, bleiben aus.

Sekundäre Fettablagerungen sind bei entzündlich-hyperplastischen Vorgängen, wie z. B. bei der chronischen Schrumpfniere des Hundes nicht selten.

2. *Primäre Intimaverkalkungen* werden beim *Pferd* und *Rind*, seltener beim Hund, bei Katze, Schwein, Schaf und Ziege gefunden. Die Verkalkungen treten schon bei jüngeren Tieren auf, sind also keine Altersveränderung. Sie beginnen beim Rind in den kaudalen Abschnitten der Bauchaorta und dehnen sich kranialwärts aus (*Krause*). Makroskopisch erkennt man an der Aortenintima wie an anderen Gefäßen kleinste, oft spitz-körnige Hervorragungen von weißer, später schmutzig-graugelber Farbe. Sie können zu größeren Platten zusammenfließen.

Histologisch liegt eine zunächst feinstaubige Ablagerung von Kalk in der unveränderten Grundsubstanz vor. Die Kalksalze lagern sich mit Vorliebe an die elastischen Fasern an. Später bilden sich größere Kalkschollen und die elastischen Fasern gehen zugrunde. Eine demarkierende Entzündung folgt nach. Über den Kalkherden ist die Intima oft fibrös verdickt. Bisweilen besteht gleichzeitig eine Mediaverkalkung. Auch das Endokard kann gleichsinnig verkalkt sein. Die Ursache der Kalkausfällung ist unbekannt. Das Alter spielt keine entscheidende Rolle. Beim Rind könnte man fast an eine physiologische Depoteinrichtung denken, wie etwa in der Chorio-allantois. *Arnold* und *Fincham* messen in ihren Fällen der vermehrten Aufnahme von Calcium mit der Pflanzennahrung, die auf kalkreichem Boden gewachsen ist, eine Bedeutung bei.

Sekundären, dystrophischen Verkalkungen liegen primäre Schädigungen degenerativer, nekrotischer oder entzündlicher Art der Gefäße zugrunde.

3. *Hyperplastische, kompensatorische Sklerose der Intima.* Knotige oder diffuse Intimawucherungen sind vor allem beim *Rind* und *Hund* in der Bauchaorta bekannt. Während sie sich beim Rind nach *Krause* (1922) bereits bei jüngeren Tieren entwickeln, bilden sie sich beim Hund in der Regel erst im Alter nach 8 Jahren aus. Im Beginn bevorzugen sie den Abgang der kleineren Gefäße. Auch beim *Pferd*, und zwar schon bei jüngeren Tieren, werden sie in der Brustaorta beobachtet. *Gottlieb* und *Lalich* berichten über Sklerosierungen beim *Schwein*.

Histologisch liegt ihnen beim Rind eine Vervielfältigung der Elastica interna mit Zubildung von kollagenem Bindegewebe zugrunde, während beim Hund die Bindegewebswucherung im Vordergrund steht und elastische Fasern nur mäßig zugebildet werden. Jedoch bestehen ziemlich große Schwankungen. Nach *Lindsay* und Mitarb. beginnt der Prozeß beim Hund mit einer Verdoppelung der Elastica interna, Aufsplitterung und Fragmentation der elastischen Fasern, gefolgt von einer Intimafibrose, der sich eine Ablagerung von mukoiden Substanzen und Kollagen hinzugesellt, während Lipoidablagerungen im Anfang keine Rolle spielen, kommen sie später vor. Cholesterin fehlt. Beim Rind gewinnt das Bild eine Ähnlichkeit mit der Graviditätssklerose. Einlagerungen von Kalk und Neutralfetten kommen gelegentlich vor.

Die *Ursachen* sind unbekannt. Vorausgegangene Gefäßerkrankungen sind nicht erkennbar. Beim Rind ist vielleicht an kompensatorisch-hyperplastische Regulationen im Zusammenhang mit Blutdruckschwankungen im Verlauf der Gravidität zu denken (vgl. Graviditätssklerose der Uterusgefäße).

Lindsay und Mitarb. denken beim Hund an traumatische Gefäßschädigungen.

Zusammenfassung

Atherosklerose kommt nur beim Papagei vor, nicht bei Säugetieren.

Beim Säugetier gibt es nur einige Komponenten der Atherosklerose des Menschen, jedoch nicht den gesamten Komplex, und zwar folgende:

Primäre Intimaverfettung. Primäre Verkalkung der Intima und hyperplastisch-kompensatorische Sklerose der Intima. Die Ursachen sind meist unbekannt.

Résumé

L'athérosclérose n'existe que chez le perroquet et non pas chez les mammifères.

Chez le mammifère, il n'existe que quelques components de l'athérosclérose de l'homme, non pas le complexe entier:

la lipoïdose de l'intima, la calcinose de l'intima et une sclérose hyperplastique et compensante.

L'étiologie est inconnue.

Summary

Atherosclerosis exists only in parrots, not in mammals.

In mammals we find only some of the components of the atherosclerosis in man, but not the whole complex:

primary lipidosis of the intima; primary calcinosis of the intima; hyperplastic sclerosis of the intima.

The etiology is not exactly known.

Arnold, R. M., und *Fincham:* J. comp. Path. **60,** 51 (1950). – *Bragdon, J. H.:* Circulation (N.Y.) **5,** 641 (1952). – *Carnaghan, R. B. A.:* Vet. Rec. **67,** 568 (1955). – *Dauber, D. V.:* Arch. Pathol. **38,** 46 (1944). – *Gibson, E. A.*, und *de Gruchy, P. H.:* Vet. Rec. **67,** 650 (1955). – *Gottlieb, H.*, und *Lalich:* Amer. J. Path. **30,** 851 (1954). – *Lindsay, St., Chaikoff, J. L.*, und *Gilmore, J. W.:* Arch. Path. (Chicago) **53,** 281 (1952). – *Krause, C.:* Zur Frage der Arteriosklerose bei Pferd, Rind und Hund. Inaug. Diss. (Vet. Med.), Berlin 1922; Beitr. path. Anat. **71,** 121 (1922); Ergebn. allg. Path. path. Anat. **22,** 1, 350 (1927). – *Nieberle, K.:* Verh. dtsch. pathol. Ges. **25,** 291 (1930). – *Pallaske, G.:* Frankfurt Z. Path. **40,** 1930. – *Weitzel, G., Schön, H., Gey, Fr.*, und *Buddecke, E.:* Hoppe-Seyl. Z. physiol. Chem. **30 4,** 247 (1956). – *Wolkoff, K.:* Virch. Arch. path. Anat. **256,** 751 (1925). – *Zinserling, W.*, und *Krinitzky, J.:* Virch. Arch. path. Anat. **252,** 177 (1924).