

# Über die Bedeutung von arteriosklerotischen Veränderungen an Koronar- und Hirngefäßen bei Tieren

Autor(en): **Luginbühl, H. / Detweiler, D.K. / Ratcliffe, H.L.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **110 (1968)**

Heft 4

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-591117>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern. Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

## Über die Bedeutung von arteriosklerotischen Veränderungen an Koronar- und Hirngefäßen bei Tieren<sup>1</sup>

Von H. Luginbühl<sup>2</sup>, D. K. Detweiler<sup>3</sup> und H. L. Ratcliffe<sup>4</sup>

*Einleitung:* Die hier kurz besprochenen Ergebnisse entstammen Bemühungen unserer Arbeitsgruppen, Einsicht in die Bedeutung von Arterien-erkrankungen bei alten Tieren und bei plötzlich verendeten Tieren zu gewinnen (Detweiler, Ratcliffe und Luginbühl, 1968).

Die Herz- und Kreislaufkrankheiten des Hundes wurden unter epidemiologischen, klinischen und pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten an der School of Veterinary Medicine der University of Pennsylvania während etwa 20 Jahren studiert. Im Verlauf dieser Zeit wurden mehr als 15 000 Hunde klinisch auf Anzeichen von Herz- und Kreislaufkrankheiten untersucht, und seit 1960 kamen ungefähr 1500 Hunde des klinischen Untersuchungsmaterials zur Sektion und histopathologischen Untersuchung. Ein großer Prozentsatz der seziierten Tiere wurde während der Zeitspanne von der ersten klinischen Untersuchung bis zum Tode periodisch untersucht oder in Versuchskolonien gehalten. Eine Korrelation der klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungsergebnisse hat eine gewisse Einsicht in die Bedeutung der chronischen Arterienerkrankungen bei alten Hunden ermöglicht (Detweiler und Patterson, 1965; Luginbühl und Detweiler, 1965).

Als weitere Haustierart wurden 60 Schweine im Alter von 8 bis 14 Jahren und 100 Schweine jüngerer Altersgruppen einschließlich vierzig unter experimentellen Bedingungen gehaltenen Schweinen klinisch und pathologisch-anatomisch auf das Vorhandensein und die Bedeutung von Herz- und Kreislaufkrankheiten untersucht (Luginbühl, 1966 a und b; Ratcliffe, Luginbühl, Schnarr und Chacko, 1968).

Am Penrose Institut des Zoologischen Gartens von Philadelphia wurden während der letzten 60 Jahre über 20 000 Sektionen an verendeten Tieren durchgeführt, wobei mit spezieller Sorgfalt auf Veränderungen im Herz-Kreislaufsystem geachtet wurde.

Ratcliffe (1963 und 1965) hat in verschiedenen Arbeiten über Arterien-erkrankungen und plötzliche Todesfälle bei Tieren im Zoologischen Garten von Philadelphia berichtet.

### Erkrankungen der Koronargefäße und deren Folgen

#### *Hund*

Stenosierende Veränderungen an den extramuralen Koronargefäßen kommen sehr selten vor. Eine Ausnahme bildet nur eine bei einzelnen Hunden beobachtete generali-

<sup>1</sup> Unterstützt durch Grants HE 4885 und HE 01979, National Heart Institute, National Institutes of Health, Bethesda, USA.

<sup>2 3</sup> School of Veterinary Medicine, University of Pennsylvania.

<sup>4</sup> Penrose Research Laboratory, Zoological Society of Philadelphia, and Department of Pathology, University of Pennsylvania.

sierte, mit Schilddrüsenatrophie einhergehende Atherosklerose oder Xanthomatose der Arterien. Im Gegensatz dazu kann eine stenosierende Sklerose der intramuralen Koronararterien, oft begleitet von Hyalin- und Amyloidablagerungen, bei Hunden sehr häufig beobachtet werden und ist bei über 12jährigen Tieren mit klinisch feststellbaren Herzerkrankungen fast ausnahmslos vorhanden (Detweiler, 1962; Detweiler und Patterson, 1965; Schwartz und Luginbühl, 1968) (Abb. 1 und 2). Bei vielen Fällen sind die stenosierenden Veränderungen an intramuralen Koronararterien mit fokalen Myokardnekrosen und Fibrosen assoziiert (Abb. 1). Ein gleichzeitiges Vorkommen von Arterien- und Myokardveränderungen kann am häufigsten und im stärksten Grade bei alten Hunden mit Fibrose und Insuffizienz der Atrioventrikulärklappen gefunden werden. Eine Kombination dieser Veränderungen führt häufig zu chronischer Stauungsinsuffizienz. Ein plötzlicher Herztod kommt jedoch bei diesen Hunden sehr selten vor; vielmehr verschlechtert sich ihr Zustand graduell während einer Zeitspanne von mehreren Wochen bis zu 1 oder 2 Jahren nach dem Auftreten der ersten Anzeichen von Stauungsinsuffizienz.

Eine Kombination von stenosierenden sklerotischen Veränderungen an intramuralen Koronararterien mit Myokardnekrosen und Fibrosen kann fast regelmäßig im linken Ventrikel von jungen Hunden mit kongenitaler Subaortenstenose beobachtet werden. Ein plötzlicher Herztod kommt bei Hunden mit kongenitaler Subaortenstenose häufig vor (Flickinger und Patterson, 1967).

#### *Schwein*

Mehr oder weniger fortgeschrittene atherosklerotische Gefäßveränderungen wurden bei allen 60 untersuchten alten Schweinen gefunden (Luginbühl und Jones, 1965; Luginbühl, 1966). Die Verteilung der arteriosklerotischen Veränderungen war segmentförmig, wobei folgende Gefäße mit abnehmender Häufigkeit in den Krankheitsprozeß einbezogen waren: Aorta, intrakranielle extrazerebrale Arterien, proximale Abschnitte der Hauptäste der Aorta und extramurale Koronararterien. Bei einem 11jährigen weiblichen Schwein mit elektrokardiographisch begründetem Verdacht auf Herzinfarkt konnte bei der Sektion ein ausgedehnter Myokardinfarkt in der linken Herzkammer beobachtet werden. Dieser Infarkt entstand als Folge einer obliterierenden, jedoch nicht durch Thrombose komplizierten Atherosklerose des absteigenden Hauptastes der linken Koronararterie (Abb. 3).

Stenosierende arteriosklerotische Veränderungen an intramuralen Koronararterien konnten bei den meisten alten Schweinen und bei jungen, unter experimentellen Bedingungen gehaltenen Tieren beobachtet werden (Abb. 4). Bei einzelnen Schweinen entstanden im Zusammenhang mit stenosierender Arteriosklerose der intramuralen Koronargefäße auch umschriebene Myokardnekrosen und Fibrosen (Ratcliffe, Luginbühl, Schnarr und Chacko, 1968) (Abb. 4). Hyalinose und Amyloidablagerung in intramuralen Koronargefäßen scheinen beim Schwein, im Gegensatz zum Hund, nicht vorzukommen (Detweiler und Luginbühl, 1967).

#### *Zootiere*

Eine Arteriosklerose der extramuralen Koronararterien wurde bei vielen Säugetierarten, umfassend Affen, Carnivoren und Herbivoren wie auch bei verschiedenen Vogelarten beschrieben. Eine fortgeschrittene Stenose oder der Verschuß von extramuralen Koronararterien mit oder ohne gleichzeitigem Vorkommen von Myokardinfarzierung und Fibrose wurde jedoch bei den vielen im Philadelphia-Zoo und an anderen zoologischen Gärten untersuchten Tieren nur sehr selten beobachtet (Ratcliffe, 1965; Finlayson, Symons und Fiennes, 1962; Vastesaeager, Gillot, Parmentier und Mortelmans, 1959). Dagegen konnte im Philadelphia-Zoo seit 1950 mit steigender Häufigkeit eine stenosierende Arteriosklerose der intramuralen Koronargefäße bei Säugetieren und Vögeln beobachtet werden. Bei den seit 1950 untersuchten Tieren waren die Koronargefäßveränderungen mit zunehmender Häufigkeit auch von

Myokardnekrose und Fibrose begleitet (Ratcliffe, 1963 und 1965). Diese Unterschiede in der Häufigkeit von Stenosen der Koronargefäße vergesellschaftet mit Myokardveränderungen bei 8 Säugetierfamilien, welche im Philadelphia-Zoo zwischen 1939 und 1965 gehalten wurden, sind in der Tabelle dargestellt. Die Todesfälle in jeder dieser 8 Familien werden in vier 5-Jahresperioden und in einer 7-Jahresperiode aufgeführt, wobei die zahlenmäßige Häufigkeit der Arteriosklerose der Aorta, der Stenose von intramuralen Koronararterien und der Nekrose und Fibrose des Myokards angegeben werden. Alle Myokardveränderungen wurden histopathologisch diagnostiziert oder bestätigt. Wie der Tabelle zu entnehmen ist, bestanden arteriosklerotische Veränderungen der Aorta bei 20 bis 30% aller verendeten Tiere während aller 5 Zeitperioden, und die Abweichungen können als zufällig betrachtet werden. Gleichzeitig nahm jedoch die Häufigkeit der stenosierenden Arteriosklerose der intramuralen Koronararterien zu, wobei die auffälligste Zunahme auf die Zeit nach 1954 fällt.

Die in der Tabelle 1 aufgeführten Familien sind vertreten durch Tierarten mit bedeutenden Unterschieden in der Körpergröße und in der Anpassung an die Umwelt: Pongidae durch anthropoide Affen, Cercopithecidae durch Altweltaffen und Paviane, Cebidae durch Neuweltaffen, Canidae durch Wölfe und Füchse, Felidae durch Katzen, Mustelidae durch Otter, Nerze, Dachse und Stinktiere, Bovidae durch Rinder, Schafe, Ziegen und Antilopen und Macropodidae durch Känguruhs und verwandte Arten.

Bei Tieren jeder dieser Familien wurde ein ungefähr gleich starker Wechsel in der Häufigkeit der Koronargefäß- und Myokardkrankungen beobachtet. Seit 1946 hat man am Philadelphia-Zoo bei allen aufgeführten Tierfamilien mit ungefähr ebenbürtigen Anstrengungen versucht, Zuchtstämme aufzubauen und zu erhalten. Die Mehrzahl der seit 1946 verendeten Tiere dieser Zuchtstämme befand sich im fortpflanzungsfähigen Alter. Die Anzahl der Todesfälle war bei beiden Geschlechtern ungefähr gleich groß, und die durchschnittliche Lebensdauer ist innerhalb aller Familien während der aufgeführten Zeitspannen ungefähr gleich geblieben. Weiterhin war die Futterzusammensetzung bei den einzelnen Familien seit 1935 konstant. Die zunehmende Häufigkeit der Koronargefäß- und Myokardveränderungen wurde deshalb auf Veränderungen im sozialen Milieu (social environment) zurückgeführt (Ratcliffe, 1963 und 1965).

### Hirngefäßveränderungen und deren Folgen

#### *Hund*

Wie die extramuralen Koronararterien sind auch die großen extrazerebralen, intrakraniellen Arterien alter Hunde selten arteriosklerotisch verändert. Die nur ausnahmsweise beobachteten arteriosklerotischen Prozesse bestehen aus kleinen, meist an Bifurkationen gelegenen, fibrotischen Plaques, in welchen nur sehr wenig oder kein Fett nachgewiesen werden kann. Eine Ausnahme davon machen wiederum lediglich die früher erwähnten seltenen Fälle generalisierter Atherosklerose (Fankhauser und Luginbühl, 1967) bei hypothyreotischen Hunden.

Die kleinen meningealen und intrazerebralen Arterien weisen beim Hund relativ selten Intimaverdickungen vorwiegend fibröser Natur und Media- und Adventitia-fibrosen auf. Diese Veränderungen kommen am häufigsten bei alten Hunden vor, wurden aber ausnahmsweise auch bei jungen Tieren beobachtet. Ischämische Hirnschäden wurden im Zusammenhang mit Gefäßfibrosen nicht festgestellt. Hyalinisierung und Amyloidablagerung in kortikalen und meningealen Arterien kommen häufig bei alten Hunden vor (Fankhauser und Luginbühl, 1967; Dahme, 1967).

Bei 28 von 30 über 12jährigen Hunden wurden Hyalin- und Amyloidablagerungen gleichzeitig in intramuralen Koronararterien (Abb. 2) und in meningealen und kortikalen Gefäßen gefunden. In mehreren Hundehirnen konnten außerdem den senilen Plaques des Menschen vergleichbare Veränderungen beobachtet werden (Schwartz und Luginbühl, 1968). Die arteriosklerotischen und atherosklerotischen Gefäßveränderungen und Hyalinosen haben nur bei einzelnen Hunden zu nachweisbaren Paren-



Tabelle I Anzahl Todesfälle (AT) bei acht Säugetierfamilien, welche zwischen 1939-1965 im Philadelphia-Zoo gehalten wurden. AA = Atherosklerose der Aorta, ST = Stenose der intramuralen Koronararterien, MN = Myokardnekrose, MF = Myokardfibrose (Aufteilung in fünf Perioden).

Familiae	1939-1943					1944-1948					1949-1953					1954-1958					1959-1965										
	AT	AA	ST	MN	MF	AT	AA	ST	MN	MF	AT	AA	ST	MN	MF	AT	AA	ST	MN	MF	AT	AA	ST	MN	MF						
Pongidae	2	0	1			0	7	4			9	0				2	11	2			1	15	2				4	5	10	3	8
Cercopitheciidae	3	1	2			3	0	2			11	1	2			7	7	0	1		0	16	3	8			10	5	2	3	
Cebidae	6	0	3			3	1	2			7	1	2			7	1	3	1		1	20	5	12			2	2	20	8	11
Canidae	5	3	3			11	1	2			6	1	2			3	0	1			1	15	3	13			2	6	9	8	15
Felidae	2	0	1			6	1	2			2	1	2			3	0	3			1	6	2	3			2	6	6	15	
Mustelidae	1					2					8	2	1			17	6	8			5	27	10	13			2	15	4	10	10
Bovidae	2					3	1	1			5	2	1			5	6	3			2	10	13	5			6	34	5	17	12
Macropodidae	0					3	1				3	1				5	1	3			2	10	2	5			4	12	7	1	5
Total	21	4	7	0	3	42	12	11	0	2	58	11	22	1	10	114	34	68	15	32	173	36	107	40	72						
	1939-1943					1944-1948					1949-1953					1954-1958					1959-1965										

chymischäden im Gehirn geführt. Dabei sind die Verhältnisse insofern kompliziert, als bei gleichzeitig bestehenden Veränderungen am Herz die Kreislaufinsuffizienz in ihrer Wirkung kaum gegen jene der lokalen Gefäßveränderungen abgewogen werden kann. In diesem Zusammenhang soll erwähnt werden, daß Infarzierungen im Gebiet der Basalganglien oder im Kortex in Verbindung mit hochgradiger Stauungshyperämie bei 5 Hunden und einer Katze beobachtet wurden, welche an Stauungsinsuffizienz infolge kongenitaler Herzmißbildungen eingingen. Da weder stenosierende Arterienveränderungen noch Embolien oder Thrombosen vorlagen, kann angenommen werden, daß die Infarkte infolge verminderten Blutflusses in diesen höchst vulnerablen Hirnregionen entstanden.

### *Schwein*

Mehr oder weniger starke atherosklerotische Veränderungen wurden in extrazerebralen Segmenten intrakranieller Arterien bei allen 60 Schweinen zwischen 8 und 14 Jahren gefunden (Abb. 5). Stenosierende Gefäßveränderungen haben bei ungefähr zwei Drittel aller alten Schweine zu mehr oder weniger ausgedehnten Hirninfarkten geführt (Abb. 6). Die Infarkte lagen am häufigsten im Gebiet der Stammganglien und der äußeren und inneren Kapseln (Luginbühl, 1966; Fankhauser und Luginbühl, 1967). Die intrazerebralen Arteriensegmente waren nicht in den atherosklerotischen Prozeß einbezogen, jedoch häufig fibrosiert. Die bei alten Hunden häufig vorkommende Gefäßhyalinisierung und Amyloidablagerung konnte bei keinem der alten Schweine beobachtet werden.

### *Zootiere*

Die intrakraniellen Arterien wurden bei der Mehrzahl der seziierten Zootiere nicht untersucht. Neuropathologische Untersuchungen wurden im allgemeinen nur bei Tieren mit klinischen Störungen von seiten des Zentralnervensystems vorgenommen. Atherosklerotische Hirngefäßveränderungen wurden nur ausnahmsweise beobachtet, und es kann nichts über deren Bedeutung ausgesagt werden.

## Diskussion

Bei den von uns untersuchten Herzen von Tieren verschiedener Spezies bestand nur sehr selten ein Zusammenhang zwischen Erkrankungen der extramuralen Koronargefäße und Myokardveränderungen. Wir haben deshalb mit vermehrter Aufmerksamkeit nach Veränderungen in den kleinen intramuralen Koronargefäßen gesucht. Bei den meisten Tieren mit Myokardinfarkten sind nur die intramuralen Koronararterien durch arteriosklerotische Prozesse stenosiert. Es konnte bis heute kein eindeutiger Beweis erbracht werden, daß die Gefäßveränderungen zuerst entstehen und daß die Myokardschäden eine Folge der Gefäßstenosen sind. Es läßt sich auch nicht sicher sagen, ob diese Arteriopathien bei verschiedenen Tierarten eine Einheit darstellen.

Stenosierende Arteriosklerose der intramuralen Gefäße wurde oft in der Abwesenheit von Myokardveränderungen beobachtet. Myokardveränderungen kamen jedoch nicht in der Abwesenheit von Gefäßstenosen vor. Es kann daher angenommen werden, daß die Myokardnekrosen und Fibrosen in der Folge von Ischämie durch Gefäßstenose entstehen. Als alternative Hypothese wurde die Möglichkeit aufgeführt, daß die Gefäßveränderungen am Myokard Wegbereiter für andere Faktoren sind, die zu einer Myokardnekrose

führen können (Prioreschi, 1966). Es muß auch an die eher entfernte Möglichkeit gedacht werden, daß Gefäß- und Myokardveränderungen unabhängig voneinander entstehen, wobei sie durch gleiche oder verschiedene ätiologische Faktoren bedingt sein können.

Die atherosklerotischen Veränderungen an intramuralen Gefäßen bei verschiedenen Tierarten haben gleiche morphologische und morphogenetische Eigenschaften. In unserem Untersuchungsmaterial sind sie jedoch unter sehr verschiedenartigen Umständen entstanden, so zum Beispiel bei jungen Hunden mit Subaortenstenose, bei unter experimentellen Bedingungen gehaltenen Schweinen, bei alten Hunden und Schweinen und bei vielen Arten von Zoo-säugetieren und Vögeln. Amyloidablagerungen in intramuralen Koronargefäßen wurden häufig bei alten Hunden, jedoch bei keiner anderen Tierart unseres Untersuchungsmaterials beobachtet.

Die Bedeutung und die Häufigkeit von vergleichbaren Veränderungen intramuraler Koronararterien beim Menschen ist unbekannt. Da diese Veränderungen bei einem so weiten Spektrum von Tierarten beobachtet werden können, muß angenommen werden, daß vergleichbare Veränderungen auch beim Menschen eine bedeutende Rolle spielen. Im Verlauf der letzten paar Jahre wurde denn auch in verschiedenen Arbeiten auf das Vorkommen von Erkrankungen der intramuralen Koronararterien beim Menschen hingewiesen (zum Beispiel Donomae, Matsumoto und Ueda, 1965; Boucek, Tekeshita und Brady, 1965; Richardson, Graupner und Richardson, 1966; James, 1967). Nach unseren Beobachtungen bei verschiedenen Tierarten unter normalen und experimentellen Bedingungen ist anzunehmen, daß eine stenosierende Arteriosklerose intramuraler Koronargefäße zu Myokardinfarkten von mikroskopischem und makroskopischem Ausmaß führen kann, und zwar bei Abwesenheit von Thrombosen und stenosierenden Veränderungen an extramuralen Koronararterien. Plötzlicher Herztod ohne Vorhandensein von makroskopisch sichtbaren Herzinfarkten ist bei Hunden mit kongenitaler Subaortenstenose und extensiver Arteriosklerose intramuraler Koronargefäße des linken Ventrikels bekannt. Damit sind bei Tieren Beispiele gegeben, daß Myokardinfarkte und plötzlicher Tod bei Abwesenheit des Verschlusses extramuraler Koronargefäße durch Myokardischämie infolge stenotischer Veränderungen in kleinen intramuralen Arterien vorkommen können. Beim Menschen ist plötzlicher Tod ohne Vorhandensein nachweisbarer Koronargefäßverschlüsse oder akuter Myokardinfarkte gut bekannt (Spiekerman, Brandenburg, Achor und Edwards, 1962). Außerdem kommen auch Myokardinfarkte in Abwesenheit nachweisbarer Verschlüsse extramuraler Koronararterien vor (Prioreschi, 1966).

Es liegen nur wenige Arbeiten über Hirngefäßerkrankungen bei Tieren vor. Bei alten Schweinen wurde eine Atherosklerose der Hirngefäße häufiger und hochgradiger gefunden als eine Atherosklerose der extramuralen Koronargefäße, und sie führte häufig zu ischämischer Infarzierung des Gehirns. Die Hirngefäßatherosklerose war bei Schweinen mit Hirninfarkten weder durch

Thrombose kompliziert, noch waren die erkrankten Gefäße vollständig verschlossen. Der wichtigste pathogenetische Faktor bei der Entstehung der Hirninfarkte war offenbar eine relative Ischämie infolge reduzierten Blutflusses durch stenosierte, aber nicht verschlossene Arterien. Die Lokalisation der Infarkte ist derjenigen der Grenzzoneninfarkte und der Endflächeninfarkte in den Basalganglien des Menschen vergleichbar. Hirninfarkte an ähnlichen Stellen wurden auch in der Abwesenheit von stenosierenden Hirngefäßveränderungen bei Hunden und einer Katze, welche infolge von Stauungsinsuffizienz starben, gefunden. Die beim Schwein und Hund gemachten Beobachtungen weisen darauf hin, daß es in den Basalganglien leicht zu Infarzierungen kommen kann, wenn der Blutzufuß vermindert ist.

Im Gegensatz zu dem häufigen Vorkommen von atherosklerotischen Veränderungen an extrazerebralen intrakraniellen Arterien fehlten solche Veränderungen an den intrazerebralen Segmenten der Hirnarterien. Eine hyaline Degeneration von intrazerebralen Arterien, wie sie bei hypertensiven Menschen mit Massenblutungen im Gehirn bekannt ist, wurde beim Schwein, Hund und anderen untersuchten Tierarten nicht gefunden.

### Zusammenfassung

Im Gegensatz zu den Verhältnissen beim Menschen sind stenosierende und okklusive Erkrankungen der extramuralen Koronararterien und Myokardinfarkte seltene Sektionsbefunde bei Haus- und Zoosäugetieren und Vögeln und stellen nur äußerst selten die Todesursache dar. Andererseits kommen stenosierende arteriosklerotische Veränderungen an intramuralen Koronararterien bei Tieren relativ häufig vor und können mit Myokardnekrosen und Fibrosen verbunden sein. Eine stenosierende Arteriosklerose der intramuralen Gefäße kommt in ausgedehntem Maße im linken Ventrikel von jungen Hunden mit Subaortenstenose und bei alten Hunden mit ähnlicher Lokalisation vor, speziell bei Tieren mit chronischer Mitralklappenfibrose und nachfolgender Mitralklappeninsuffizienz. Stenosierende Veränderungen an intramuralen Koronararterien verbunden mit Myokardnekrosen und Fibrosen können zumindest bei einzelnen Tierarten zu Herzversagen und zum Tod führen. Ähnliche Koronararterienveränderungen kommen auch beim Menschen vor; ihre Häufigkeit und mögliche Bedeutung sind jedoch nicht bekannt. Herzinfarkte in der Abwesenheit von okklusiven Veränderungen der extramuralen Koronararterien und plötzlicher Herztod in Abwesenheit von Herzinfarkten kommen bekannterweise beim Menschen vor. Da Anhaltspunkte bestehen, daß die kleinen intramuralen Koronargefäße bei pathologischen Untersuchungen menschlicher Herzen oft vernachlässigt werden, ist der Hinweis erlaubt, daß der Häufigkeit und möglichen Bedeutung der Erkrankung dieser Gefäße mehr Aufmerksamkeit gewidmet werden sollte.

Nach unseren Beobachtungen kommen Hirninfarkte bei alten Schweinen relativ häufig vor und können auch bei Hunden und Katzen entstehen, die infolge von Stauungsinsuffizienz sterben. Bei beiden Beispielen von Hirninfarkten bei Tieren fehlen vollständige Gefäßverschlüsse. Es wird deshalb angenommen, daß die Infarkte als Folge verminderten Blutzufusses in die gegenüber relativer Ischämie sehr empfindlichen Basalganglien entstehen.

### Résumé

Au contraire de ce qui se passe chez l'homme, les affections dues à des sténoses ou à des occlusions des artères coronaires extramurales et les infarctus du myocarde se



rencontrent rarement à l'autopsie d'animaux domestiques, d'animaux des jardins zoologiques et d'oiseaux; elles ne sont que très exceptionnellement à l'origine de la mort. D'un autre côté, les modifications sténosantes et artériosclérotiques des artères coronaires intramurales sont relativement fréquentes chez les animaux et elles peuvent être associées à des nécroses du myocarde et à des fibroses. Une artériosclérose sténosante des vaisseaux intramurales se rencontre souvent dans le ventricule gauche de jeunes chiens avec sténose subaortique et chez les chiens âgés avec une localisation analogue, en particulier chez les animaux atteints d'une fibrose chronique de la valvule mitrale avec insuffisance mitrale. Les altérations sténosantes des artères coronaires intramurales associées à des nécroses du myocarde et à des fibroses peuvent conduire à un mauvais fonctionnement du cœur et à la mort, au moins chez certains animaux. De telles lésions des artères coronaires se rencontrent aussi chez l'homme; leur fréquence et leur signification possible ne sont cependant pas connues. Des infarctus du myocarde en l'absence d'occlusions des artères coronaires extramurales et une mort cardiaque subite en l'absence d'un infarctus du myocarde sont connus chez l'homme. Il existe une raison d'admettre que les petits vaisseaux coronaires intramurales sont souvent négligés lors de l'examen de cœurs humains pathologiques, ce qui devrait inciter à vouer davantage d'attention à la fréquence et à la signification éventuelle de l'altération de ces vaisseaux.

Nos observations confirment la présence relativement fréquente d'infarctus cérébraux chez les porcs âgés, ils peuvent aussi se rencontrer chez les chiens et les chats qui meurent d'une insuffisance cardiaque. Dans ces deux exemples d'infarctus cérébral chez les animaux il n'y avait pas d'occlusion totale des vaisseaux. Pour cette raison il faut admettre que l'infarctus se forme à la suite d'une irrigation sanguine insuffisante des ganglions basaux du cerveau qui sont très sensibles à une ischémie relative.

#### Riassunto

Contrariamente a quanto avviene nell'uomo, malattie con stenosi ed occlusione delle coronarie estramurali ed infarti del miocardio sono rari reperti d'autopsia nei mammiferi domestici, da giardino zoologico e negli uccelli. Essi sono molto raramente causa di morte. D'altro lato tali lesioni appaiono di frequente nelle arterie coronarie intramurali e sono legate a necrosi e fibrosi del miocardio. Un'arteriosclerosi con stenosi dei vasi intramurali si riscontra nel ventricolo sinistro dei cani giovani con substenosi aortica, e nei cani vecchi con simili localizzazioni, specialmente in animali con fibrosi cronica delle mitrali e conseguente insufficienza mitrale. Lesioni con stenosi alle arterie coronarie intramurali, determinanti necrosi del miocardio e fibrosi, portano in alcune specie animali ad un cedimento cardiaco ed alla morte. Simili casi si notano anche nell'uomo. La loro frequenza e possibile importanza non sono note. Infarti cardiaci, in presenza di lesioni occlusive delle coronarie estramurali e repentina morte per collasso cardiaco, in presenza di infarto cardiaco, avvengono anche nell'uomo. Esistendo elementi che fanno ritenere che i piccoli vasi coronari intramurali nell'esame patologico del cuore umano spesso sono trascurabili, è permesso credere che si debba prestare maggiore attenzione alla frequenza e possibile importanza delle malattie di questi vasi.

Secondo le nostre osservazioni nei suini, ed anche nei cani e nei gatti, si producono spesso infarti cerebrali, che causano la morte per insufficiente afflusso sanguigno. Nei due esempi di infarti cerebrali negli animali, manca l'occlusione totale dei vasi. Si ritiene perciò che gli infarti insorgano in seguito a diminuito apporto di angue ai gangli basali, molto sensibili ad una relativa carenza sanguigna.

#### Summary

In contrast to man, extramural coronary arterial disease with occlusion and myocardial infarction is a rare necropsy finding in domestic and zoo mammals and birds



and even less commonly a cause of death. On the other hand, stenotic lesions of intramural coronary arteries are relatively common in animals associated with areas of myocardial necrosis and fibrosis. In dogs, such intramural coronary arterial lesions occur extensively in the left ventricular myocardium of young animals with subaortic stenosis and in older animals in the left ventricular myocardium, especially of those with chronic mitral valvular fibrosis and consequent mitral insufficiency. These intramural coronary arterial lesions with myocardial necrosis and fibrosis sometimes lead to cardiac failure and death in at least certain subhuman species. Comparable coronary lesions are known to occur in man although neither their incidence nor possible importance in human cardiac disease has been established. Both myocardial infarction in the absence of extramural coronary arterial occlusion, and sudden cardiac death in the absence of myocardial infarction are known to occur in man. Since these facts are indications that small intramural coronary vessels frequently have been neglected in pathologic studies of human hearts, a re-evaluation of the incidence and possible significance of disease of these vessels appears desirable.

These studies indicate that cerebral infarction is common in aged pigs and also occurs in some dogs and cats dying of congestive heart failure. In both instances complete arterial occlusion or thrombosis was not observed. The infarcts appeared to arise as a result of reduced blood flow through arteries supplying the basal ganglia, areas which are particularly vulnerable by relative ischemia.

#### Literatur

- Boucek R.F., Takeshita R. and Brady A.H.: Intimal hypertrophy in the coronary arteries and consideration of the papillary muscle arteries (man). *Anat. Rec.* 153, 243-254 (1965). – Dahme E. und Deutschländer N.: Zur Frage des primären Amyloids in Meninx- und Hirnrindengefäßen beim Hund. *Deutsch. tierärztl. Wschr.* 74, 134-138 (1967). – Detweiler D.K.: Wesen und Häufigkeit von Herzkrankheiten bei Hunden. *Zentralbl. Vet.-Med.* 9, 317-356 (1962). – Detweiler D.K. and Patterson D.F.: The prevalence and types of cardiovascular disease in dogs. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 127, 481-516 (1965). – Detweiler D.K. and Luginbühl H.: Arteriosclerosis in animals. In: *Atherosclerotic Vascular Disease*. Brest A.N. and Moyer J.R., eds. Appleton-Century-Croft, New York, 50-75, 1967. – Detweiler D.K., Ratcliffe H.L. and Luginbühl H.: The significance of naturally occurring coronary and cerebral arterial disease in animals. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, im Druck, 1968. – Donomae I., Matsumoto Y. and Ueda E.: Significance of coronary arteriosclerosis in the intramuscular coronary arteries. *Geriatrics* 20, 179-193 (1965). – Fankhauser R. und Luginbühl H.: Das Nervensystem. In: *Joest's Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*. 3. Aufl., Band III: 333-366, 1967. – Finlayson R., Symons C. and Fiennes R.N.T.-W.: Atherosclerosis, a comparative study. *Brit. Med. J.* 1, 501-507 (1962). – Flickinger G.L. and Patterson D.F.: Coronary lesions associated with congenital subaortic stenosis in the dog. *J. Path. Bact.* 93, 133-140 (1967). – James T.N.: Pathology of small coronary arteries. *Am. J. Cardiol.* 20, 679-692 (1967). – Luginbühl H.: Comparative aspects of cerebrovascular anatomy and pathology in different species. In: *Cerebrovascular Diseases*. Fifth Conference. Millikan C.H., Siekert R.G. and Whisnant J.P., eds. Grune and Stratton, New York, 3-27, 1966a; Spontaneous atherosclerosis in swine. In: *Swine in Biomedical Research*. Bustad L. and McClellan R., eds. U.S. Atomic Energy Commission and Battelle Memorial Inst., Frayn Printing Co., Seattle, 347-363, 1966b. – Luginbühl H. and Detweiler D.K.: Cardiovascular lesions in dogs. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 127, 517-540 (1965). – Luginbühl H. and Jones J.E.T.: The morphology of spontaneous atherosclerotic lesions in swine. In: *Comparative Atherosclerosis*. Roberts J.C., Straus Jr. and R., eds. Hoeber (Harper), New York, 3-10, 1965. – Pioreschi P.: Myocardial infarction, experimental cardiac necroses, and potassium. *Perspec. Biol. and Med.* 9, 369-375 (1966). – Ratcliffe H.L.: Phylogenetic considerations in the etiology of myocardial infarction. In: *The Etiology of Myocardial Infarction*. James T.N. and Kyes J.W., eds. Little, Brown & Co., Boston, Mass. 1963; Age and environment as factors in the nature and frequency of cardiovascular lesions in mammals and birds in the Philadelphia Zoological Garden. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 127, 715-735 (1965). – Ratcliffe H.L., Luginbühl H., Schnarr W. and Chacko S.: Arteriosclerotic stenosis of intramural arteries of heart and

aortas of grouped, paired, and separated swine. In Vorbereitung. – Richardson H. L., Graupner K. I. and Richardson M. E.: Intramyocardial lesions in patients dying suddenly and unexpectedly. *J. Am. Med. Assoc.* 195, 114–120 (1966). – Schwartz P. and Luginbühl H.: Fluorescent microscopic study of cardiac and cerebral amyloidosis in aged dogs. In Vorbereitung. – Spiekerman R. E., Brandenburg J. T., Achor R. W. P. and Edwards J. E.: The spectrum of coronary heart disease. *Circulation* 25, 57–65 (1962). – Vastesaegeer M., Gillot P., Parmentier R. et Mortelmans J.: Sclérose et athérosclérose du réseau artériel coronarien chez des mammifères et oiseaux morts en jardin zoologique. *Bull. Soc. Roy. Zool. d'Anvers* 14, 1–46 (1959).

*Adresse:* Institut für Tierpathologie, Länggäßstraße 122, 3001 Bern.

**Die blutbildende Wirkung von Müllkompost bei Saugferkeln.** Von J. Akkermans und J. Baars. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* 92, 12 (1967). Deutsche Übersetzung von B. Teensma im Informationsblatt Nr. 31 der Internationalen Arbeitsgemeinschaft für Müllforschung, 2 Tabellen, Zürich 1967.

Von den Autoren wurde in den Jahren 1958–1966 im «Centraal Diergeneeskundig Instituut» in Rotterdam die blutbildende Wirkung verschiedener Eisenpräparate bei Jungferkeln, u. a. auch von Müllkompost, untersucht. Bei der modernen Betriebsführung ohne Auslauf für die Tiere in den niederländischen Schweinezuchtbetrieben gelangt die Blutarmut als Folge von Eisenmangel der Tiere immer häufiger zur Beobachtung.

Das neugeborene Ferkel besitzt bei der Geburt einen Eisenvorrat von etwa 50 mg. Es benötigt in den ersten Lebenstagen 7 mg Eisen pro Tag und nach 14 Tagen etwa 15 mg täglich. Mit der Muttermilch wird höchstens 1 mg/Tag aufgenommen, weshalb bei fehlender zusätzlicher Eisenzufuhr nach 7–10 Tagen Eisenmangelsymptome auftreten.

Die Abgabe von Eisenpräparaten an das trächtige Muttertier (oral oder durch Injektion) vermochte keine befriedigenden Ergebnisse zu erbringen. Eine einmalige Injektion von 150–200 mg Fe in Form von Eisen-Dextranverbindungen bei 2–4 Tage alten Ferkeln erzeugte zwar guten Erfolg. Nachteile: Hoher Preis, Gewebsreizungen sowie Schockwirkung mit letalem Ausgang möglich!

Zur wirksamen und unschädlichen Prophylaxe gegen diese Anämie wird von den Autoren die Verabreichung von etwa 2 Kilo fein ausgesiebt Müllkompost pro Ferkel vom ersten Tag nach der Geburt bis zum Zeitpunkt, in dem die Tiere ausreichend Zusatznahrung bekommen (21–25 Tage), empfohlen. Wird Kompost nur während der ersten Lebenswoche verfüttert, sinkt der Hb-Gehalt des Blutes rasch ab.

Der Kompost wurde von den Tieren schon ab dem ersten Lebenstag sehr gerne aufgenommen. Die blutbildende Wirkung beruht auf dem organisch und anorganisch gebundenen Eisen, wovon 1,5 bis 8,0 g im Kilo Kompost enthalten sind. Krankheitsfälle zufolge Kompostanwendung (Fe-Überdosierung) sind keine beobachtet worden.

*H. Fuhrmann, Olten*

*I Bildlegenden zur Arbeit Fankhauser*

Abb. 1 Nekrotisierende Arteriitis einer kleinen radiären Rückenmarksarterie im dorsalen Seitenstrangsareal, einen myelomalazischen Herd durchziehend. HE, Fall 2 (6915).

Abb. 2 Zerfallsherd im Rückenmark mit «leeren» Markscheiden und geschwollenen Axonen. HE, Fall 2 (6915).

Abb. 3 Verquellung und Infiltration der Wand einer kleinen muskulären Arterie in der Lunge. Diffuse interstitielle Infiltration. HE, Fall 2 (6915).

Abb. 4 Infiltration aller Wandschichten und Stenosierung einer kleinen intertubulären Nierenarterie. HE, Fall 2 (6915).

Abb. 5 «Hyaline» Nekrose eines Teils des Wandquerschnittes (rechts) und leichte zellige Infiltration einer kleinen Meningealarterie am Rückenmark. HE, Fall 2 (6915).

Abb. 6 Granulomartige Infiltration des ganzen Wandbereiches kleiner muskulärer Arterien in grauer und weißer Substanz des Rückenmarks. HE, Fall 1 (6261).

Abb. 7 Arteria spinalis dorsalis mit fibrinoider Degeneration der Media, zelliger Infiltration von Adventitia und streckenweisen, zellig infiltrierten und teilweise vaskularisierten Intimapolstern. HE, Fall 3 (6831).

Abb. 8 Kleine intramurale Arterie des Myokards mit kollagener Sklerosierung und nahezu völliger Verlegung des Lumens. Goldner-Trichrom, Fall 3 (6831).

*II Bildlegenden zur Arbeit Luginbühl et al.*

Abb. 1 Terrier-Bastard, 12jährig, weiblich. Stenosierende Veränderungen an intramuraler Koronararterie und fokale Myokardnekrosen und Fibrosen in einem Papillarmuskel des linken Ventrikels (schwache Vergr., Movat-Pentachrom).

Abb. 2 Cocker Spaniel, 16½jährig, männlich. Stenosierende Sklerose einer intramuralen Koronararterie des linken Ventrikels. Amyloid, vorwiegend in der verdickten Intima, sowohl extra- wie intrazellulär (mittlere Vergrößerung, Thioflavin S).

Abb. 3 Schwein, 11jährig, weiblich. Stenosierende Atherosklerose im proximalen Segment des abbiegenden Hauptastes der linken Koronararterie (schwache Vergrößerung, Oil red O).

Abb. 4 Schwein, 13 Monate, weiblich. Stenosierende Arteriosklerose (vorwiegend Proliferation von glatten Muskelzellen in der Intima) und Myokardfibrose in einem Papillarmuskel des linken Ventrikels (mittlere Vergrößerung, Movat-Pentachrom).

Abb. 5 Schwein, 11- bis 12jährig, weiblich. Stenosierende Atherosklerose einer Arteria cerebri media und eines aufsteigenden Basalganglienastes (schwache Vergrößerung, Elastica-van Gieson).

Abb. 6 Schwein, 12jährig, weiblich. Frontalschnitt durch das Gehirn auf der Höhe des Septum pellucidum mit älteren (Höhlen) und frischeren (malazische Stellen) Infarkten im Gebiet der Basalganglien, der Area septalis und der basalen Teile der äußeren Kapseln.

*III Bildlegenden zur Arbeit Püschner*

Abb. 1 Fall 1. Nucleus caudatus rechts mit massivem Entzündungsherd. Luxolblau-Cresylechtviolett, Objektiv 4.

Abb. 2 Fall 1. Nucleus caudatus rechts; starke perivaskuläre Infiltrate am Rande einer Entzündungszone. Luxolblau-Cresylechtviolett, Objektiv 2,5.

Abb. 3 Fall 1. Gyrus sylvius links; massive perivaskuläre Infiltrate inmitten eines entzündlichen Herdes mit lebhafter Makrophagen-Proliferation. H und E, Objektiv 10.

Abb. 4 Fall 2. Gyrus ectosylvius anterior rechts; vorwiegend perivaskuläre Reaktion. H und E, Objektiv 10.

Abb. 5 Fall 2. Capsula interna rechts; lockeres, vorwiegend lympho- und histiozytäres Gewebsinfiltrat. H und E, Objektiv 25.

Abb. 6 Fall 2. Gyrus ectosylvius anterior rechts; Durchsetzung des Parenchyms mit Makrophagen. H und E, Objektiv 40.

*IV Bildlegenden zur Arbeit Püschner und Fankhauser*

Abb. 1 Gehirn des Falles 1 von dorsal. Die Blutungen in den Meningen sind durch die (traumatische) Betäubung bedingt.

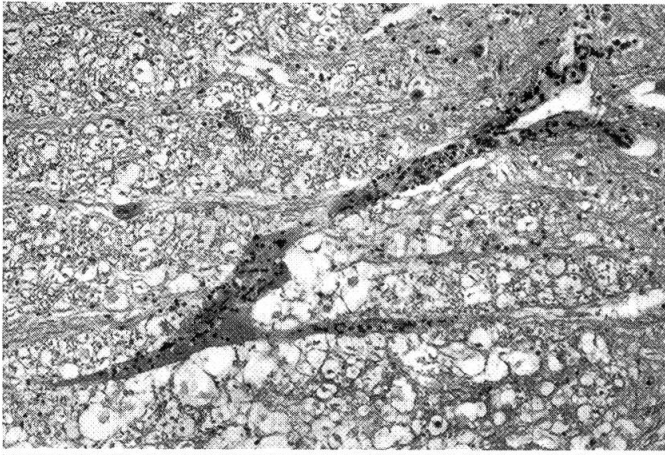
Abb. 2 und 3 Zwei Frontalschnitte vom Gehirn des Falles 1.

Abb. 4 bis 6 Gehirn des Falles 3 von lateral (links) (4), laterobasal (rechts) (5) und dorsal (6).

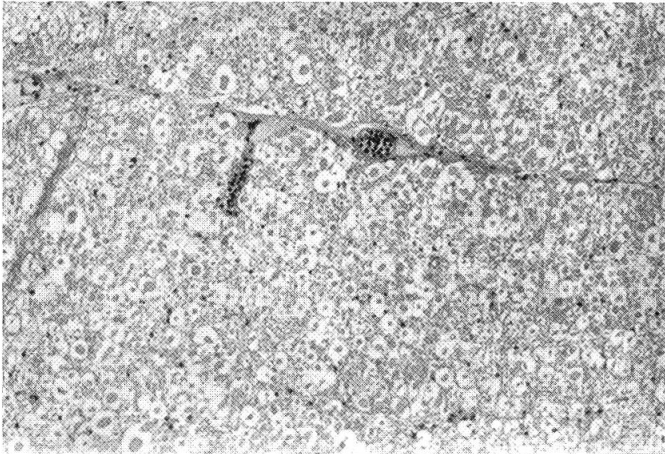
Abb. 7 und 8 Zwei Frontalschnitte des ungegliederten Großhirnrudimentes von Fall 3.



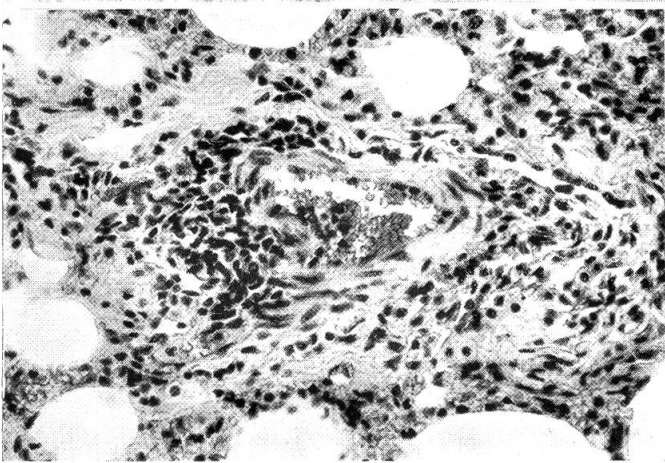
1



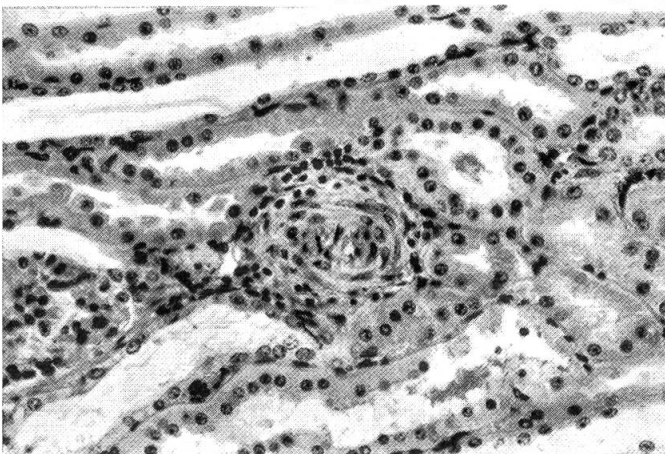
2



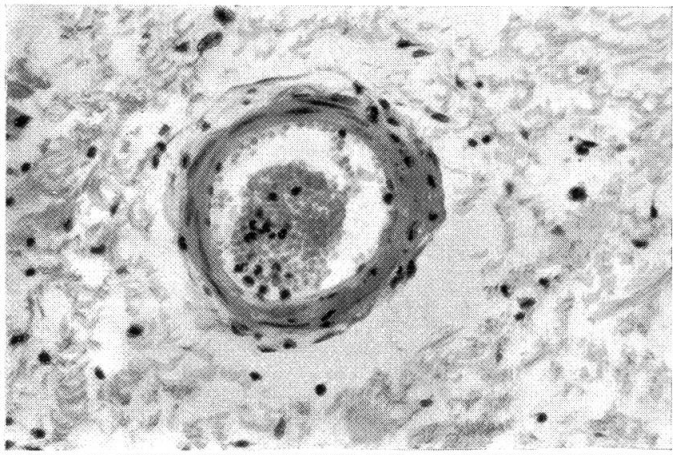
3



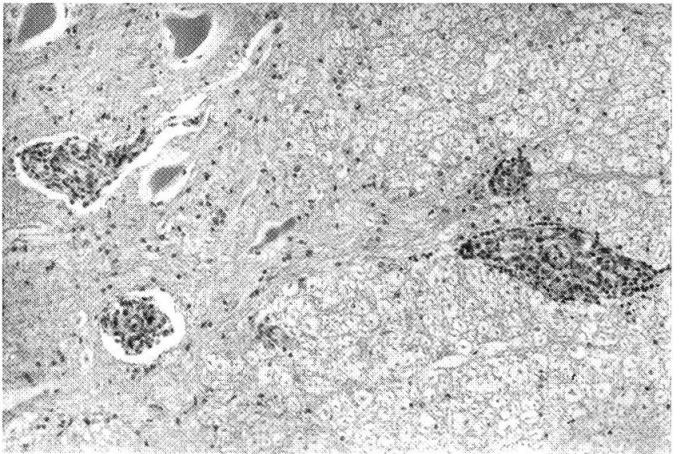
4



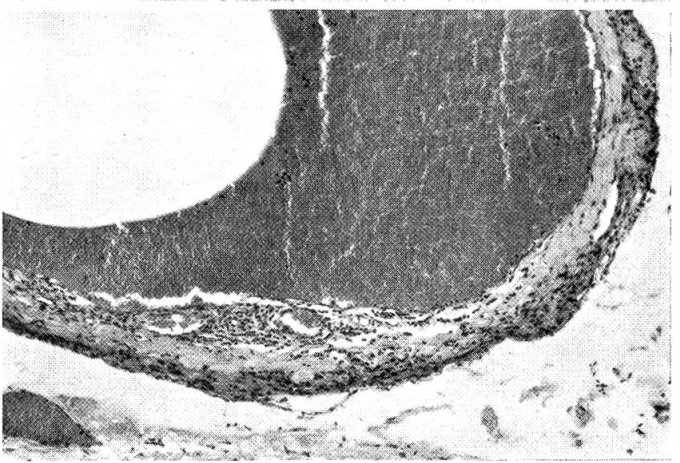
5



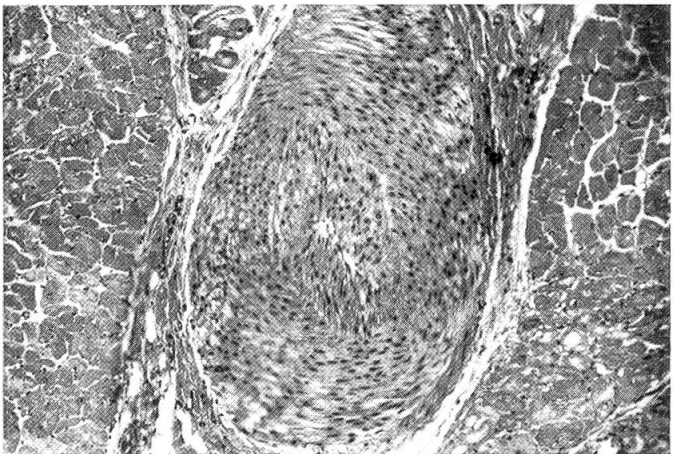
6



7

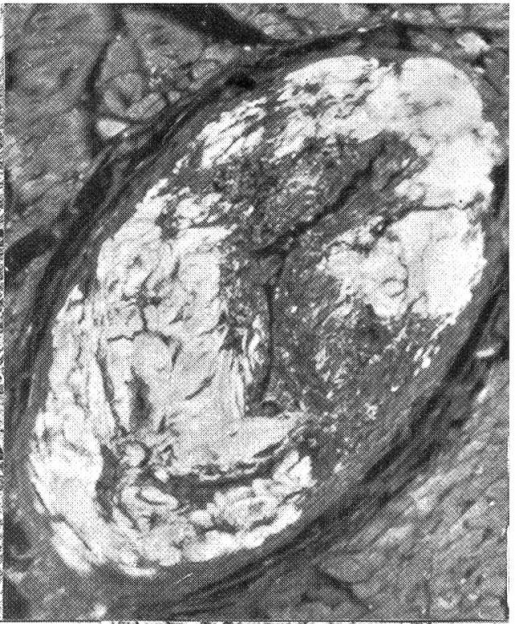


8

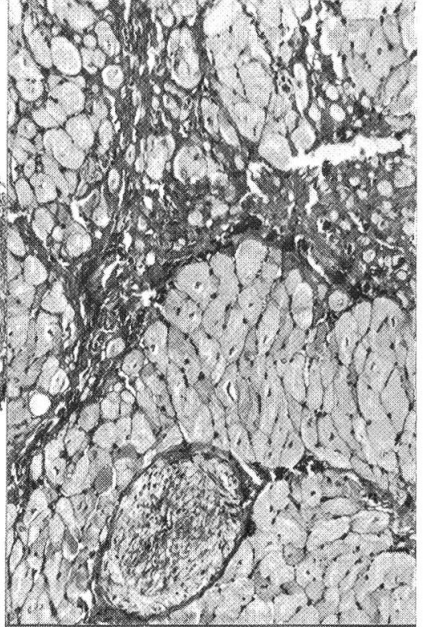




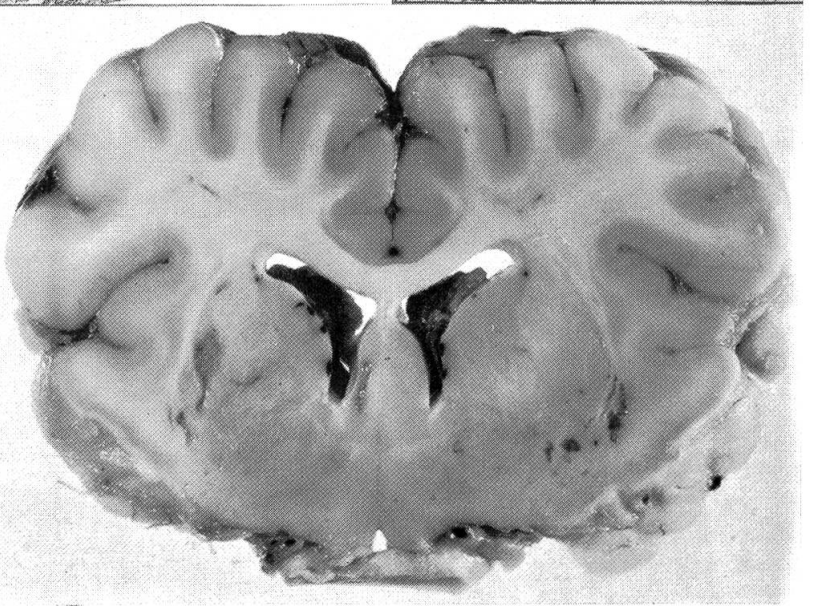
1



3



5



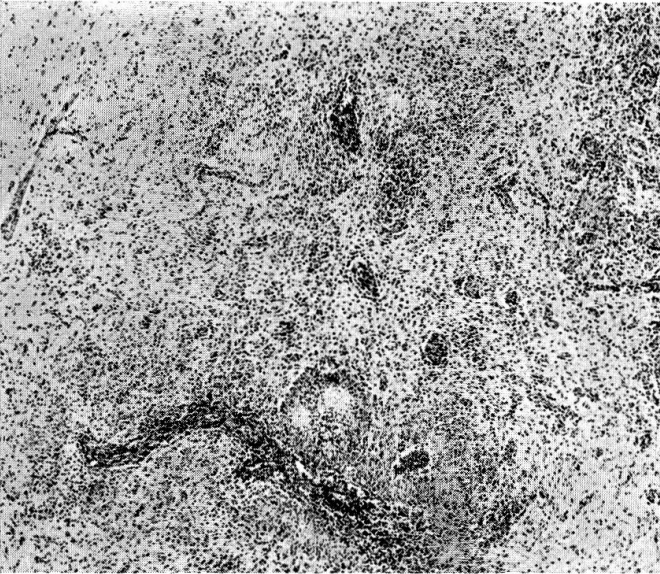
2

4

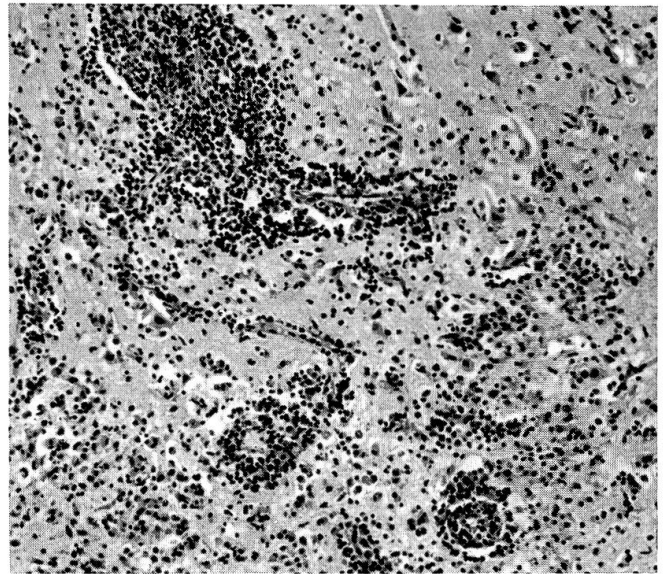
6



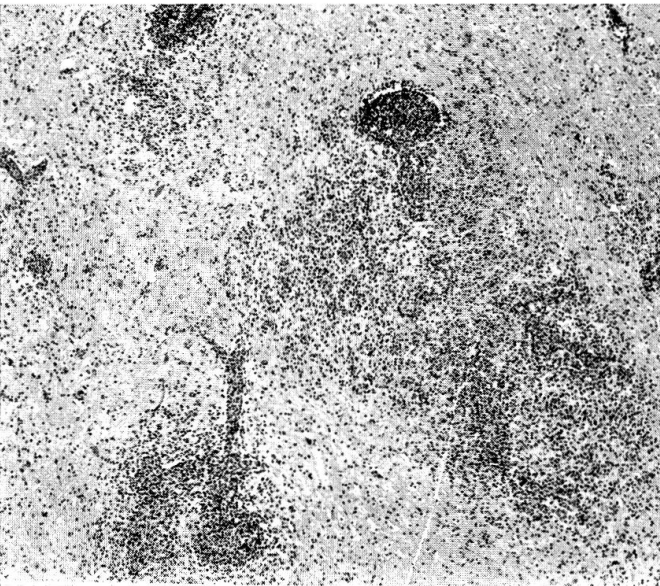
1



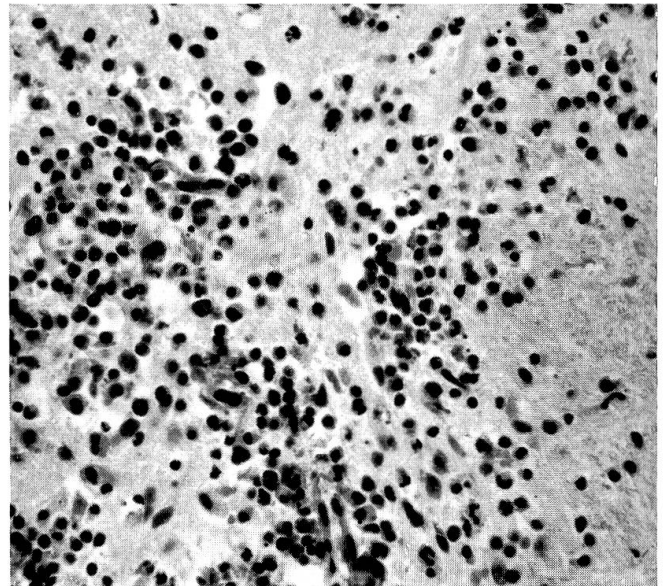
4



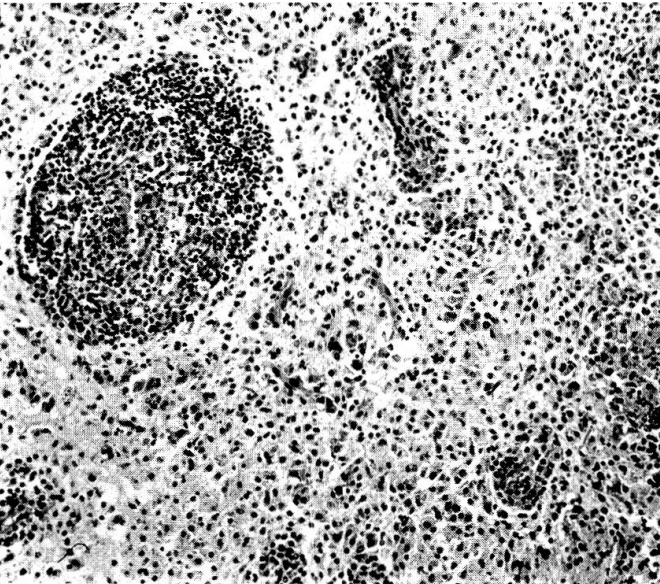
2



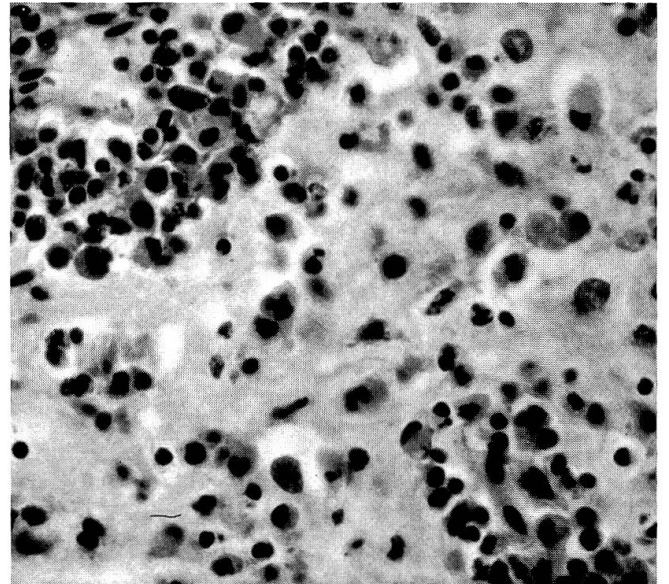
5



3

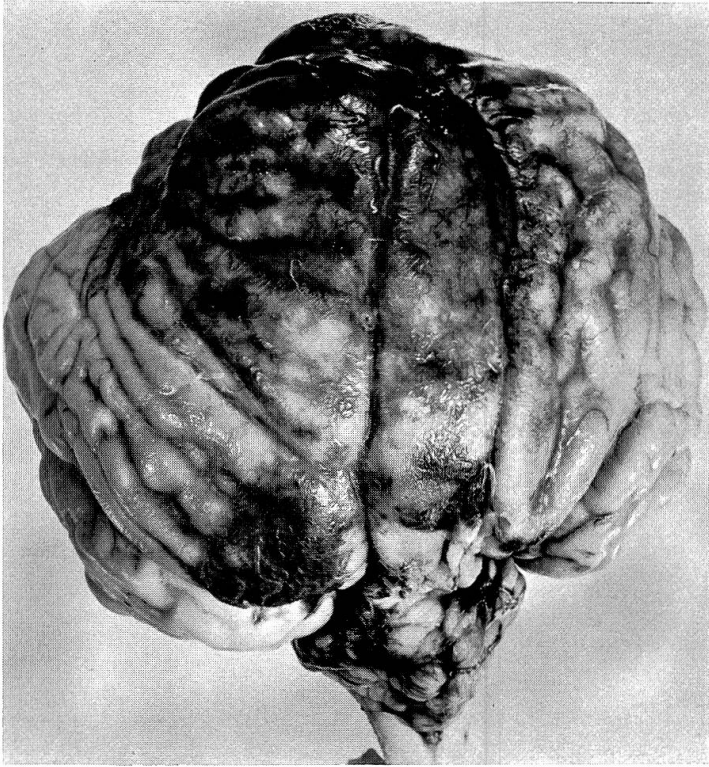


6

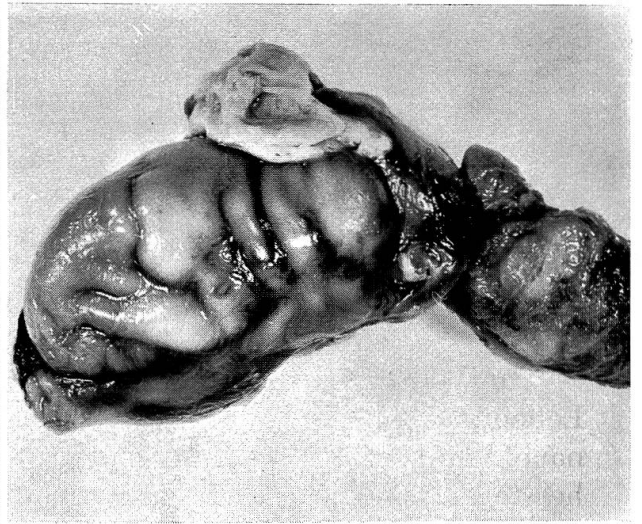




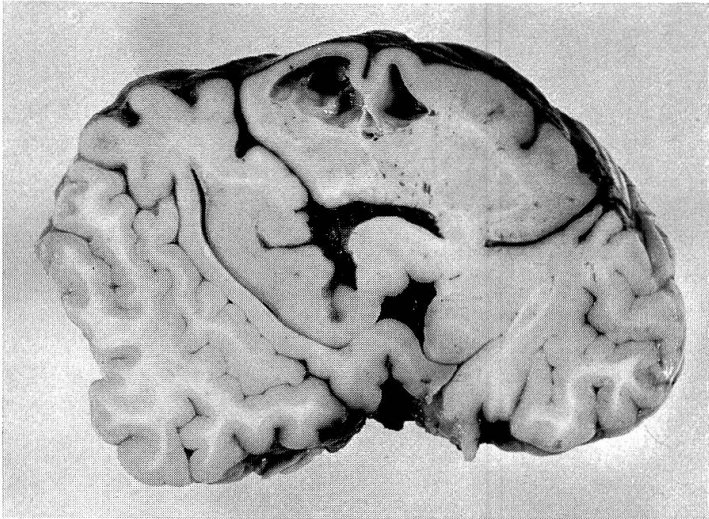
1



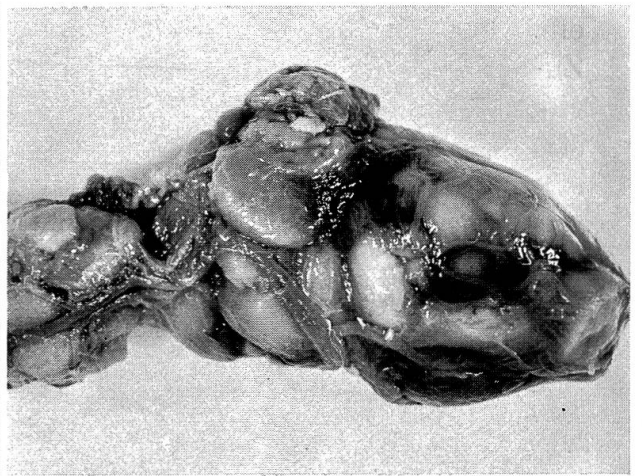
4



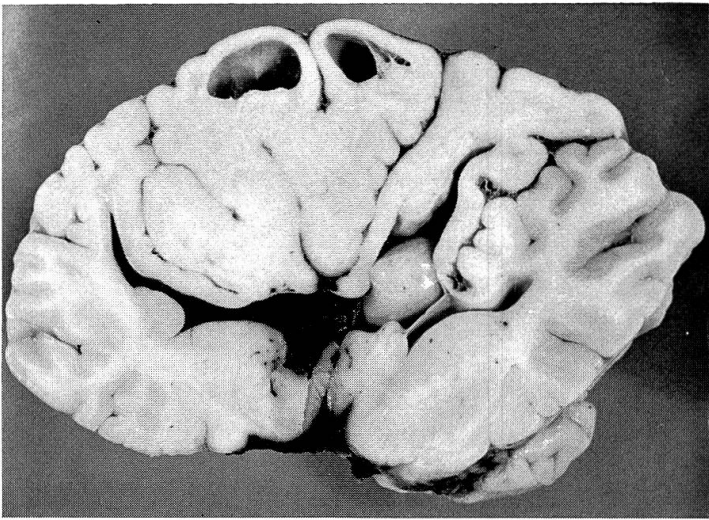
2



5



3



6



7/8

