

Amyloidose bei Steinmardern

Autor(en): **Wandeler, A. / Pauli, B.**

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): **111 (1969)**

Heft 9

PDF erstellt am: **11.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-592338>

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.

Aus dem Institut für vergleichende Neurologie
(Prof. Dr. E. Frauchiger)
und dem Institut für Tierpathologie (Prof. Dr. H. Luginbühl) der Universität Bern.

Amyloidose bei Steinmardern

Von A. Wandeler und B. Pauli

Über die Biologie und Pathologie kleiner Musteliden Mitteleuropas ist sehr wenig bekannt. Aus diesem Grunde wurden seit August 1968 alle zur Tollwutdiagnostik eingesandten Marder vollständig sezziert. Wir erhielten insgesamt 86 Steinmarder (*Martes foina* Erxleben 1777). Davon waren 4 tollwütig. Von den 82 tollwutnegativen Tieren fielen 22 durch stark vergrößerte Milzen von wachsartiger Konsistenz auf. Mit histologischen Methoden konnte in fast allen Organen dieser Marder Amyloid nachgewiesen werden. Geringere Amyloidablagerungen in der Milz wie auch in anderen Organen fanden wir bei zwei Tieren ohne Splenomegalie. Die einzige Angabe über Amyloidose bei Steinmardern verdanken wir Fankhauser und Lackemeier (1966). Sie untersuchten einen aus dem Kanton Solothurn stammenden Fall. Über das eigene Material wird im folgenden kurz berichtet.

Material und Methoden

Soweit nicht zu starke postmortale Veränderungen vorlagen, wurden von den eingesandten Steinmardern Organe in 4%igem Formalin fixiert. Paraffinschnitte von Milz, Leber, Nieren, Herz, Lunge, Magen mit *Ln. gastrici*, Darm, Gehirn, Nebennieren, Thyreoideae und Geschlechtsorganen wurden mit HE und Thioflavin S gefärbt. Von einigen Schnitten wurden auch Kongorot-, PAS-, van Gieson- und Thioflavin-T-Präparate angefertigt. In den mit Thioflavin gefärbten Schnitten sind Amyloidablagerungen durch ihre charakteristische Fluoreszenz erkennbar (Burns et al. 1967). Die Methode ist weitgehend pH-abhängig. Wir arbeiteten mit Thioflavin S bei pH 5,6 und mit Thioflavin T bei pH 3,2. Die Schnitte wurden mit dem stark sauren Haematoxylin Krutsay vorgefärbt, um die unspezifische Fluoreszenz der Kerne und des Hintergrundes zu unterdrücken.

Für den elektronenmikroskopischen Nachweis von Amyloid wurden kleine Stücke einer in Formalin konservierten Milz mit OsO_4 nachfixiert und anschließend in Durcupan eingebettet. Die ungefähr 800 Å dicken Schnitte wurden mit Uranylacetat und Bleicitrat kontrastiert.

Von einigen Mardern konnten bei der Sektion noch beträchtliche Mengen nicht oder wenig haemolytisches Blut gewonnen werden. Die Seren von 8 Tieren wurden auf Zelloseacetatfolien elektrophoretisch aufgetrennt und die Elektropherogramme photometrisch ausgewertet.

Befunde

Von den an Amyloidose erkrankten Steinmardern wurden 8 tot aufgefunden und 16 wegen abnormalen Verhaltens getötet. In den Vorberichten dieser Tiere wird fehlende Scheu und Aggressivität gegenüber Menschen und Haustieren geschildert. Dieselben Verhaltensweisen werden auch von räude- und tollwutkranken Mardern berichtet.

Fast alle Amyloidose-Marder waren mehr oder minder kachektisch und hatten ein mattes, struppiges Fell. Eine deutliche Exsiccose konnten wir bei vielen moribund oder tot aufgefundenen Tieren feststellen.

Milz: Schwach befallene Marder haben nur geringgradig vergrößerte Milzen. Amyloid findet sich in knotigen Ablagerungen in der Kapsel, in den Trabekeln (Abb. 2), den Wänden der Zentralarterien, in den meisten Follikelnzentren (Abb. 3) und gelegentlich auch konzentrisch um die Follikel angeordnet. Die rote Pulpa ist weitgehend normal und weist insbesondere keine Anzeichen einer entzündlichen Reaktion auf. Diese Veränderungen entsprechen denjenigen der «Sagomilz».

Bei stärkerem Befall ist nur noch ein schmaler Saum von Lymphocyten zwischen zentralem und peripherem Follikelamyloid zu erkennen. Von der Follikelperipherie her ist die rote Pulpa von hyalinem Material durchsetzt (Abb. 4). Die meisten Gefäße sind weitgehend stenosiert.

Riesige «Schinkenmilzen» finden sich bei hochgradiger Amyloidose (Abb. 1). Die schwerste wog 56,2 g; das ist das Zehnfache des mittleren Normalgewichtes. Im HE-Präparat lassen sich in diesen am stärksten befallenen Organen zwischen den homogenen Amyloidmassen nur noch vereinzelte Lymphocyten- und Retikulumzellnester, gelegentlich einige Fibrocyten und Endothelzellen nachweisen.

Nach der geschilderten Entwicklung von der «Sago-» zur «Schinkenmilz», scheinen die beiden Begriffe nur zwei verschiedene Stadien ein und desselben Prozesses zu kennzeichnen.

Leber: Von den zwei Tieren mit wenig Amyloid in der Milz finden sich bei einem überhaupt keine Ablagerungen in der Leber. Das andere hat feine Amyloidsäume um die Portalvenen. Beide weisen eine ausgeprägte chronische Hepatitis auf. Teilweise recht massive portobiliäre lymphocytäre Infiltrate kann man jedoch auch bei verunfallten Steinmardern feststellen.

Eigentliche Amyloidlebern sind orange-gelblich marmoriert und haben trotz deutlicher Vergrößerung meist eine runzelige Oberfläche. Die Ablagerungen finden sich regelmäßig an der Läppchenperipherie, insbesondere um die Portalvenen, in den Glissonschen Dreiecken und in den Wänden der Aa. hepaticae. Von hier aus kann es zu Einstrahlungen in die Disséschen Spalträume kommen (Abb. 10), wobei die Leberzellbalken atrophisch werden (Abb. 9). Eine Kapselamyloidose ist in fortgeschrittenen Stadien ebenfalls ziemlich regelmäßig vorhanden. Weniger häufig sind die Zentralvenen befallen. Bei allen Tieren stellten wir eine chronische, disseminierte Hepatitis fest. Die Kupfferschen Sternzellen können stark vermehrt sein. Nicht selten bemerkt man einen erhöhten Blutgehalt mit deutlicher Stauungsinduration. Bei zwei Fällen finden sich zwischen den Läppchen reichlich Zelldetritus und massenhaft Histiocyten. Diese sind z.T. mit Zellfragmenten vollbeladen und im Thioflavinpräparat schwach fluoreszierend.

Niere: In den Nieren der drei am schwächsten befallenen Marder lassen sich weder Amyloidablagerungen noch Glomerulum-Veränderungen nach-

weisen. Bei mittelgradiger Amyloidose der Milz sind in den Nieren nur wenige Schlingen einzelner Glomerula hyalinisiert (Abb. 7). Interstitielle Rundzellularinfiltrate finden sich nicht häufiger als bei «normalen» Steinmardern.

Bei fortgeschrittener Krankheit sind die Nieren stark vergrößert, von graugelber Farbe und mit gut abziehbarer Kapsel. Zahlreiche miliare Herdchen durchsetzen die Rinde (Abb. 5). In wenigen Fällen wurden Schrumpfnieren beobachtet. Alle Glomerula sind hochgradig verändert (Abb. 8). In ihnen lassen sich keine Kapillarschlingen mehr erkennen. Zwischen den Amyloidknoten liegen lediglich noch einige Zellkerne. In Arterien und Arteriolen ist die Wand verdickt und hyalinisiert. Im Nierenmark sind interstitielle, von kleinen Nekroseherdchen umgebene Amyloidablagerungen entstanden. Hyaline Zylinder findet man sehr häufig, Amyloidzylinder eher selten. Ausgedehnte entzündliche Infiltrate umgeben die Bowmanschen Kapseln (Abb. 6). Sie bestehen vorwiegend aus Lymphocyten, doch können sich Plasmazellen und gelegentlich auch Makrophagen daran beteiligen.

Herz: Die auffallendsten Veränderungen finden sich an den intramuralen Gefäßen. Sind diese leichtgradig befallen, so lassen sie drusige subendotheliale Amyloidablagerungen erkennen. Die Lamina elastica interna ist dupliziert und nicht selten aufgefasert. Bei stärkerem Befall schreitet der Prozeß zentrifugal durch die Gefäßwand fort. Die Media verliert dadurch ihre Struktur, die glatten Muskelzellen werden durch hyalines Material ersetzt. Die Ablagerungen sind häufig nicht gleichmäßig auf die ganze Gefäßwand verteilt, wodurch es zu nodulären Wandverdickungen kommt (Abb. 11). Diese Gefäße sind stenosiert oder gar obliteriert, mit Kollagenzubildung in der Adventitia und Bindegewebsproliferation in der näheren Umgebung. Entzündliche Infiltrate um die Gefäße oder in deren Wand sind sehr selten. Neben diesen Gefäßveränderungen finden sich Stellen mit diffuser interstitieller Amyloidose des Myokards (Abb. 12). Die Substanz umgibt die Muskelfasern mantelartig. In solchen Muskelzellen ist die Querstreifung noch deutlich zu erkennen. Zusätzlich sind in einigen Fällen noduläre Amyloidablagerungen in den Atrioventrikular- und Aortenklappen sowie in der

Abb. 1 Schinkenmilz eines Steinmarders mit fortgeschrittener Amyloidose. Dimensionen: 14,0 × 4,8 × 2,0 cm

Abb. 2 Milz: Mittelgradige Amyloidose. Ablagerungen in Trabekeln und Kapsel. HE. Aufnahmevergrößerung: 100 ×

Abb. 3 Milz: Beginnende Amyloidose. Amyloid in Follikelzentrum. HE. Aufnahmevergrößerung: 160 ×

Abb. 4 Milz: Amyloid in Zentrum und Peripherie eines Follikels mit Ausstrahlung ins Retikulum. Thioflavin S. Aufnahmevergrößerung: 100 ×

Abb. 5 Niere bei hochgradiger Amyloidose

Abb. 6 Niere: Glomeruläres Amyloid und lymphocytäre Infiltrate. HE. Aufnahmevergrößerung: 100 ×

Abb. 7 Niere: Beginnende Amyloidablagerungen in den Glomerula. Thioflavin S. Aufnahmevergrößerung: 160 ×

Abb. 8 Niere: Massive Glomerulum-Amyloidose. Thioflavin S. Aufnahmevergrößerung: 100 ×

1



2



3



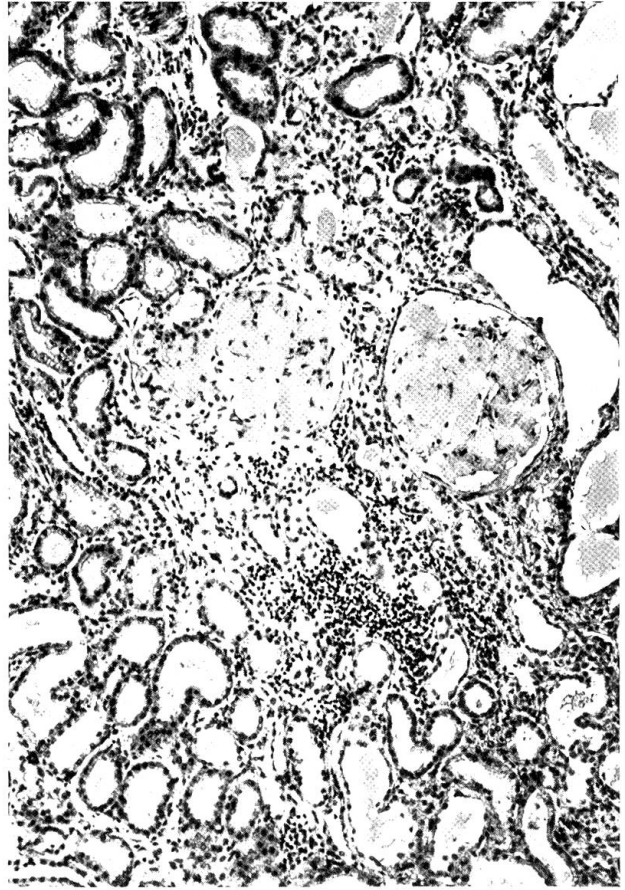
4



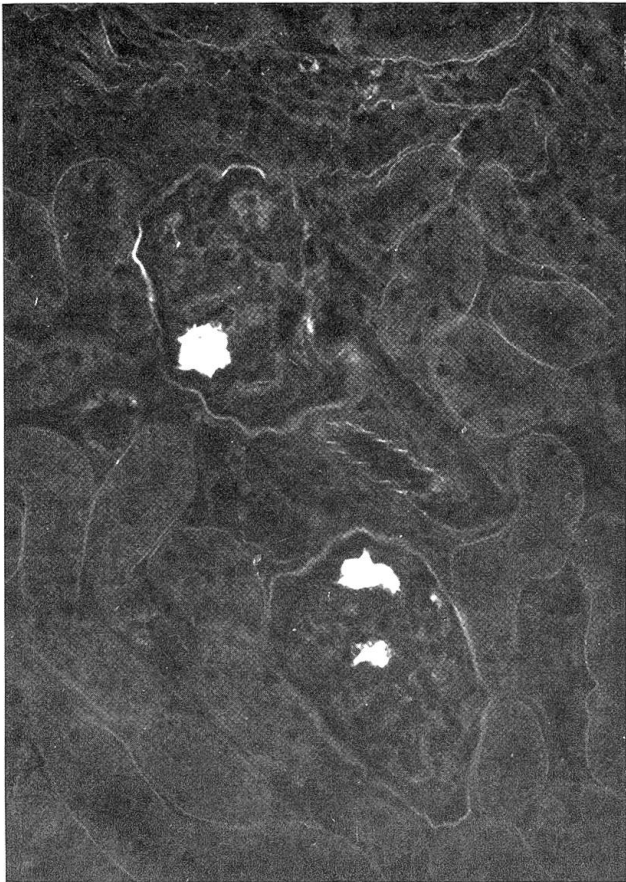
5



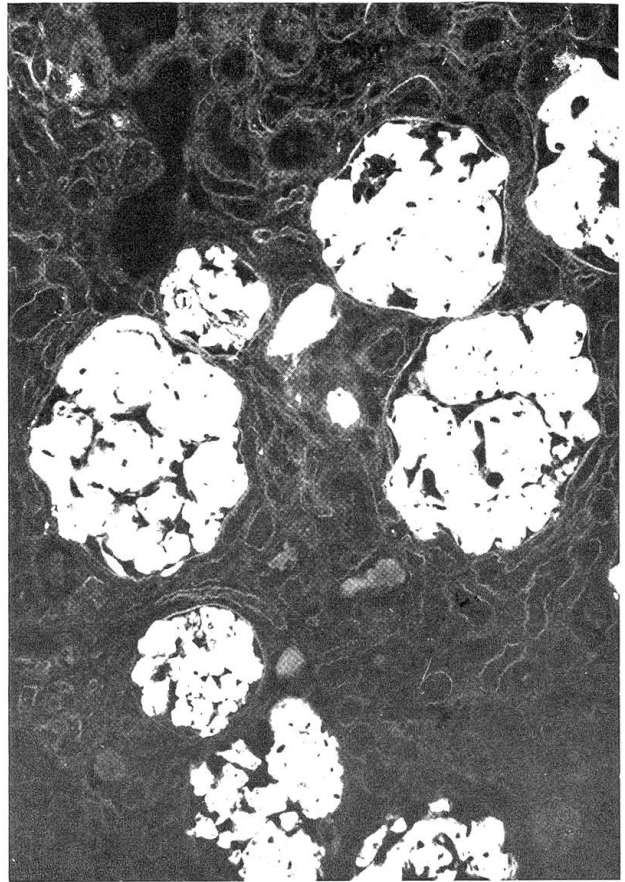
6



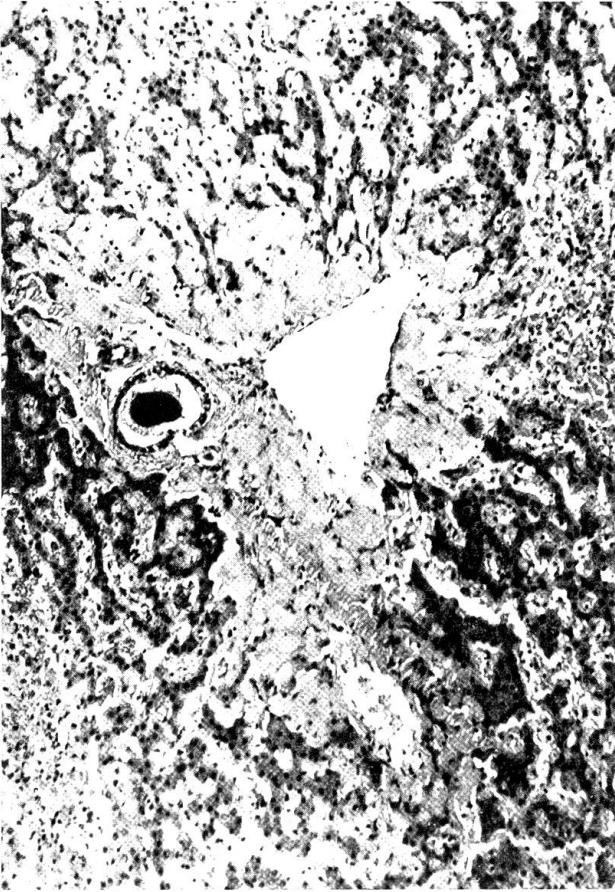
7



8



9



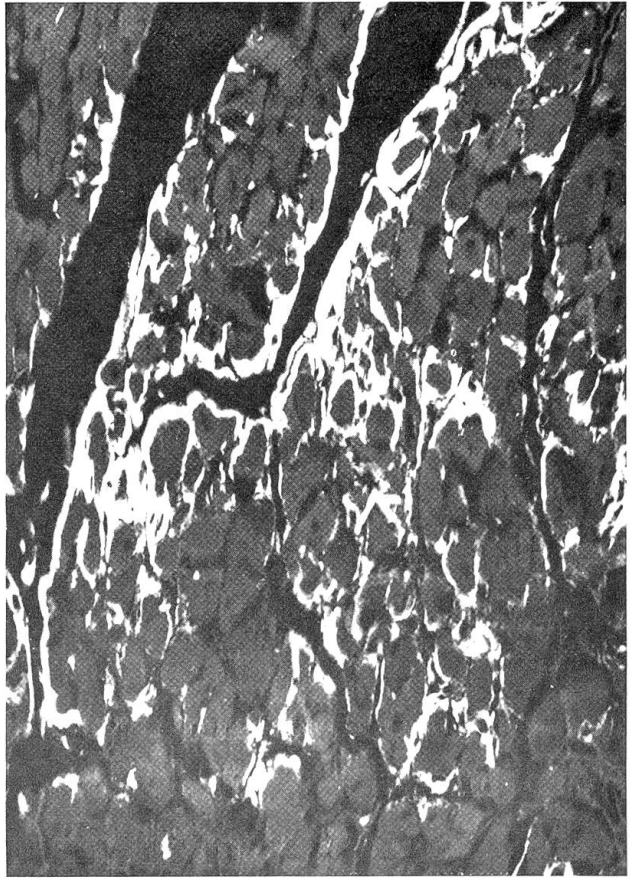
10



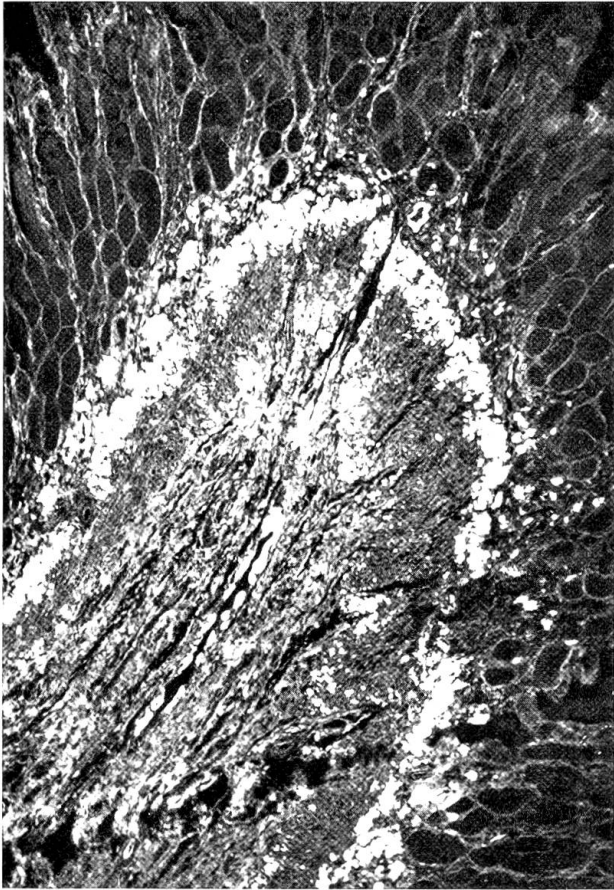
11



12



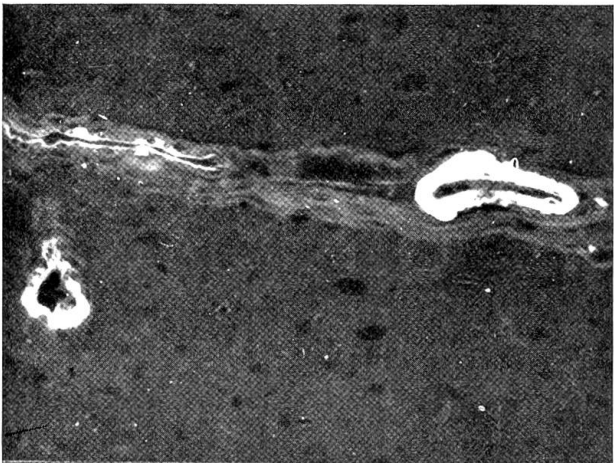
13



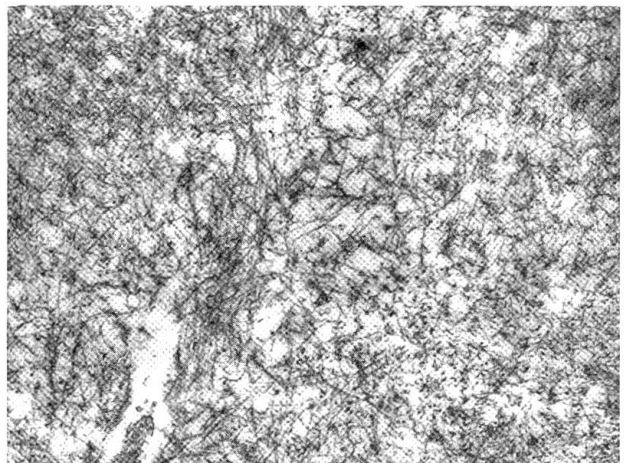
14



a



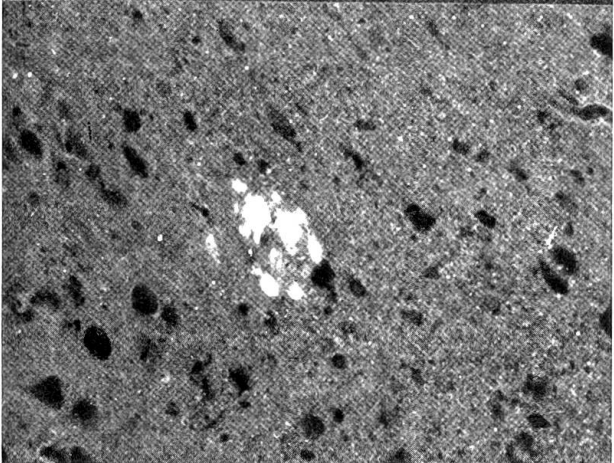
a



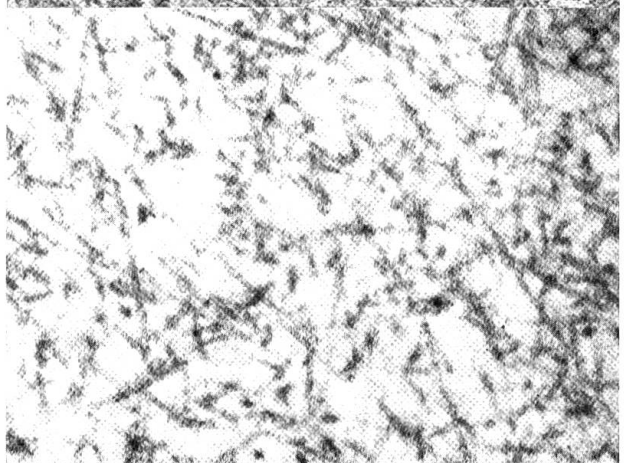
15

16

b



b



Atriumwand festzustellen. Ausgedehnte Myokarddegenerationen mit Fibrose fehlen praktisch ganz. Vereinzelt erkennt man einige Lymphocyten, gelegentlich auch Histiocyten in der Umgebung stark veränderter Gefäße.

Gehirn: Erst bei fortgeschrittener Krankheit ist auch das Gehirn betroffen. Am häufigsten findet man Gefäßwandamyloidose in den Meningen (Abb. 15a). Etwas weniger regelmäßig sind intrazerebrale Gefäße verändert. Wie in allen Organen beginnen die Ablagerungen subendothelial und schreiten parenchymwärts fort. Bei stärkstem Befall lassen sich im Parenchym kleine Gruppen von Amyloidplaques erkennen (Abb. 15b). Diese sind mit thioflavingefärbten kompakten Plaques seniler Menschen und alter Hunde morphologisch identisch (Schwartz et al. 1965). Sowohl die Einlagerungen in die intrazerebralen Gefäße wie auch die Plaques treten nur in der Hirnrinde auf. Perivaskuläre und herdförmige Infiltrate an verschiedenen Stellen des ganzen Gehirns und geringgradige zellige Reaktionen der Meningen gehen mit den Amyloidbefunden häufig nicht parallel und entstehen möglicherweise unabhängig davon.

Andere Organe: In den Lymphknoten findet man nicht selten kleine Nekroseherdchen mit abgestorbenen Nematoden im Zentrum. Amyloidablagerungen sind hingegen nicht häufig. Wenn solche überhaupt nachweisbar sind, so meistens nur in der Kapsel, seltener in den Follikeln.

Schwacher Desquamativkatarrh und leichte Pneumoconiose ist in den meisten Lungen festzustellen. Häufig sind auch parasitäre Veränderungen. Amyloid findet sich selten und immer nur in größeren Gefäßen.

In Magen- und Darmwand ist regelmäßig Amyloid in der Tunica muscularis mucosae und in den Gefäßen der Mucosa und Submucosa nachweisbar (Abb. 13). Die Ablagerungen scheinen hier schon frühzeitig einzusetzen. Die ganze Darmwand enthält vermehrt Lymphocyten.

Die Nebennieren der erkrankten Marder sind stark vergrößert. Deutliche Amyloidablagerungen finden sich in den meisten Fällen im Interstitium der Rinde. Dabei ist die Zona glomerulosa immer schwächer befallen als die

Abb. 9 Leber: Amyloid in Glissonschem Dreieck mit Atrophie der Leberzellbalken. HE. Aufnahmevergrößerung: 160 ×

Abb. 10 Leber: Amyloid in Glissonschem Dreieck mit Ausstrahlung in die Disséschen Spalträume. Portalvene frei. Thioflavin S. Aufnahmevergrößerung: 100 ×

Abb. 11 Herz: Amyloid in einer intramuralen Arterie. Thioflavin S. Aufnahmevergrößerung: 160 ×

Abb. 12 Herz: Interstitielles Amyloid. Thioflavin S. Aufnahmevergrößerung: 100 ×

Abb. 13 Magen. Amyloid im Bereich der Muscularis mucosae, in der Submucosa und in den Zottengefäßen. Thioflavin S. Aufnahmevergrößerung: 100 ×

Abb. 14 Nebenniere: Ablagerungen vorwiegend in der Zona reticularis (mitte), weniger in der Zona fasciculata (oben). Thioflavin S. Aufnahmevergrößerung: 160 ×

Abb. 15a Gehirn: Unterschiedlich stark befallene Meninx-Gefäße. Thioflavin S. Aufnahmevergrößerung: 160 ×

Abb. 15b Gehirn: Gruppe von kompakten Amyloidplaques in der Großhirnrinde. Thioflavin S. Aufnahmevergrößerung: 250 ×

Abb. 16 Ultrastruktur des Milzamyloids. Formalin-OsO₄-Fixation. Uranylacetat-Bleicitrat-Kontrastierung. Vergrößerung: a: 1,75 × 11070; b: 1,75 × 43050

inneren Schichten (Abb. 14). Sowohl in der Rinde wie im Mark sind öfters kleine Infiltratherdchen oder vereinzelt Lymphocyten festzustellen.

In den Thyreoideae und den Geschlechtsorganen konnte kein Amyloid nachgewiesen werden. Jedoch findet sich Thioflavin-positives Material bei fortgeschrittener Krankheit auch in den Gefäßen der Mesenterien und der Haut, seltener im Interstitium der Subkutis. An Knochenmarkausstrichen konnten keine Abnormitäten festgestellt werden.

In elektronenmikroskopisch untersuchtem Milzmaterial ließen sich die für Amyloid typischen Fibrillen nachweisen. Sie liegen extrazellulär, haben einen Durchmesser von 80 bis 100 Å und eine Querstreifungsperiode von 40 Å (Abb. 16). Diese Maße stimmen mit den Angaben für Amyloidfibrillen anderer Tierarten überein (Mandema et al. 1968).

Die Serumproteine konnten nur an postmortem gewonnenem Blut untersucht werden. Der Vergleich mit Seren verunfallter Marder ergab für γ -Globuline mehr oder weniger unveränderte Werte, jedoch trat in der Elektrophorese zwischen α - und β -Globulinen eine neue Fraktion auf. Der Albuminanteil liegt bei Amyloidosemardern niedriger als bei normalen.

Diskussion

Amyloid ist eine chemisch noch nicht genau definierte Eiweißsubstanz mit mehr oder weniger charakteristischen färberischen Eigenschaften. Die von Trautwein (1965) formulierten Kriterien wie Metachromasie, Kongophilie mit Doppelbrechung, Färbbarkeit mit PAS und Thioflavin sind in unseren Fällen alle erfüllt. Auch die elektronenmikroskopische Fibrillenstruktur spricht für Amyloid, so daß die Diagnose als gesichert gelten darf.

Amyloidablagerungen treten bei Wirbeltieren insbesondere als Folge von chronisch-entzündlichen Prozessen und als Altersveränderungen auf. Dabei scheint die genetische Disposition gelegentlich eine Rolle zu spielen. Da Amyloidbildung auch experimentell durch Sensibilisierung mit Fremdeiweißen induziert werden kann, wird verschiedentlich auch eine Immunopathogenese diskutiert (Calkins in Mandema et al. 1968).

Soweit sich bei Steinmardern überhaupt eine Sequenz im Befall der Organe feststellen läßt, scheinen Milz, Leber und Darmtrakt als erste betroffen. In zweiter Linie folgen Nieren, Nebennieren und Herz, und dann die übrigen Organe. In Herz, Gehirn und vermutlich auch an anderen Orten werden zuerst die Gefäßwände befallen, bevor es zu Ablagerungen ins Interstitium kommt. In Arterien und Arteriolen findet sich Amyloid meist früher und häufiger als in Kapillaren und Venen. Sowohl im Herz wie im Gehirn ist die Verteilung und Art der Ablagerungen sehr ähnlich derjenigen alter Hunde und Menschen (Dahme und Deutschländer 1967, Fankhauser und Luginbühl 1968, Schwartz und Kurucz 1965). Eine Altersamyloidose im üblichen Sinne ist jedoch bei unseren Steinmardern auszuschließen. Neben adulten Tieren werden auch subadulte ($\frac{1}{2}$ - bis $1\frac{1}{2}$ jährige) befallen.

Es bleibt zu untersuchen, ob die Amyloidose in der Folge chronischer Entzündungen auftritt. Unter den positiven Fällen befinden sich drei Tiere mit Sarcoptes-Räude, eines mit Pasteurellen-Pneumonie und eines mit phlegmonöser Entzündung an der Schwanzwurzel. Bei den übrigen 19 Fällen ließen sich keine Anzeichen einer eventuell vorbestehenden Grundkrankheit nachweisen. Räude, eitrige Pneumonien und Phlegmonen finden sich auch bei Amyloid-negativen Tieren. Die Parasitierung ist bei positiven und negativen Fällen etwa gleich hoch. Eine Interpretation dieser Befunde ist nicht einfach. Eventuelle Primärläsionen können durch die exzessiven Amyloidablagerungen verdeckt sein. Die festgestellten Infektionskrankheiten könnten aber umgekehrt auf eine erhöhte Anfälligkeit dieser funktionell entmilzten Tiere zurückzuführen sein.

Für epizootologische Untersuchungen ist das Material wenig geeignet, da Mardereinsendungen fast nur aus der weiteren Umgebung der Tollwutfront erfolgen. Eine geographische Begrenzung der Krankheit ließ sich bis jetzt nicht feststellen. Etwa ein Viertel aller eingesandten Steinmarder aus tollwutverseuchten wie tollwutfreien Gebieten waren von Amyloidose befallen.

Die nahe systematische Verwandtschaft von Steinmarder und Nerz lassen einen Vergleich der hier beschriebenen Krankheit mit der Aleutian Disease als sinnvoll erscheinen. Die Aleutian Disease ist eine Viruskrankheit der Farmnerze. Sie befällt bevorzugt Tiere, die homozygot für bestimmte Farbgene (z. B. «Aleutian») sind. Ihre Pathologie und Ätiologie sind ausführlich untersucht worden (Helmboldt und Jungherr 1958, Henson et al. 1962, 1963, 1966, Karstad und Pridham 1962, Trautwein 1964 a und b u. a. m.). Hypergammaglobulinämie, generalisierte Plasmacytose und Arteritis mit hyalinen Ablagerungen in die Gefäßwände und Glomerula sind die wichtigsten Befunde. Trautwein (1964 a und b) bezeichnet diese Einlagerungen als Amyloid, während die amerikanischen Autoren nur von einer fibrinoiden Nekrose kleiner muskulärer Arterien reden. An institutseigenem Gehirnmateriale von AD-Nerzen ließ sich Amyloid in geringen Mengen in den meisten veränderten Gefäßen nachweisen. Die weit ausgedehnteren fibrinoiden Verquellungen färbten sich mit Thioflavin nicht an. Henson et al. (1967) finden bei elektronenmikroskopischer Untersuchung von Glomerula AD-kranker Nerze feingranuläre Ablagerungen unter dem Kapillarendothel, in der Basalmembran und im Cytoplasma von Mesangium- und Infiltratzellen. In den Ablagerungen scheinen Amyloidfibrillen zu fehlen. Porter et al. (1965) wiesen γ -Globulin, Albumin und Fibrin mit Fluorescein-markierten Antikörpern im Mesangium der Glomerula und γ -Globulin in den Läsionen der Arterien nach. Aus weiteren Untersuchungen schließen sie jedoch, daß die Gefäß- und Glomerulum-Veränderungen keine direkte Immunopathogenese haben.

Da die Aleutian Disease auch in europäischen Nerzfarmen auftritt und der amerikanische Nerz sich in weiten Gebieten des nördlichen Europa eingebürgert hat, wäre eine Übertragung der Krankheit auf andere freilebende Species denkbar. Die beschriebene Steinmarderkrankheit unterscheidet sich

jedoch ganz wesentlich von der Aleutian Disease durch das Fehlen der Plasmacytose. Außer in der Niere sind entzündliche Reaktionen wenig ausgeprägt. In den meisten Organen scheinen sie erst in der Folge von Amyloidablagerungen aufzutreten. Zudem sind in den Infiltraten Lymphocyten weit häufiger als Plasmazellen. Nach den vorläufigen Untersuchungsergebnissen konnte auch keine Hypergammaglobulinämie festgestellt werden. Die Natur der neuen Fraktion zwischen den α - und β -Globulinen ist allerdings noch nicht abgeklärt. Die Disproteinämie ist nicht erstaunlich. Sie ist bei Amyloidosen häufig und bei den Mardern durch die schwere Leberschädigung und Proteinurie zusätzlich erklärbar.

Amyloidose scheint – selbst in Tollwutgebieten – eine häufige natürliche Todesursache der Steinmarder zu sein. Wichtige Fragen, insbesondere Ätiologie und Pathogenese, sind noch vollständig ungeklärt. Die Krankheit ist zweifellos auch von theoretischem Interesse. Sie verdient unseres Erachtens weiterhin Beachtung.

Zusammenfassung

Von 86 zur Tollwutdiagnostik eingesandten Steinmardern zeigten 22 lyssanegative Tiere als auffälligsten Sektionsbefund eine Splenomegalie. Die histologische Untersuchung dieser Tiere ergab Amyloidablagerungen in Milz, Leber, Nieren, Herz, Lunge, Magen- und Darmwand, Gehirn, Nebennierenrinde und Haut. Bei zwei weiteren Tieren ohne Splenomegalie wurde eine weniger weit fortgeschrittene generalisierte Amyloidose festgestellt. In 19 der 24 Fälle konnte keine eventuell vorbestehende Grundkrankheit nachgewiesen werden. Die Amyloidose der Steinmarder ist weder von Plasmacytose noch Arteritis begleitet. Sie ist dadurch von der Aleutian Disease der Nerze pathomorphologisch deutlich verschieden.

Résumé

Sur 86 martres reçues en vue du diagnostic de la rage, 22 sujets négatifs présentaient comme symptôme anatomo-pathologique essentiel une splénomégalie. L'examen histologique de ces animaux mit en évidence un dépôt amyloïde dans la rate, le foie, les reins, le cœur, les poumons, la paroi de l'estomac et des intestins, le cerveau, la zone corticale des surrénales et la peau. 2 autres animaux sans splénomégalie présentaient une amyloidose généralisée moins prononcée. Dans 19 de ces 24 cas, on n'a retrouvé aucun symptôme d'une affection éventuelle préexistante. L'amyloïdose de la martre n'est accompagnée ni d'une plasmacytose, ni d'une artérite. Au point de vue morphologique, elle se différencie nettement de l'«Aleutian Disease» du vison.

Riassunto

Su 86 martore inviate al laboratorio per la diagnosi della rabbia, 22 casi negativi presentarono un'evidente splenomegalia. L'esame istologico evidenziò depositi amiloidici nella milza, nel fegato, reni, cuore, polmone, parete gastrica ed intestinale, cervello, corteccia surrenale e nella pelle. In due altri soggetti senza splenomegalia venne evidenziata un'amiloidosi generalizzata meno avanzata. In 19 casi su 24 non poterono esser accertati segni di malattia preesistente. L'amiloidosi della martora non è accompagnata da plasmocitosi ed arteriite. Essa è assai diversa dalla Aleutian Disease dei visoni.

Summary

Among 86 stone martens (received for routine rabies examination) 22 rabies negative animals showed a pronounced splenomegaly. The histological examination revealed a deposition of amyloid in the spleen, liver, kidney, heart, lung, intestinal wall, brain, adrenal cortex and skin of these animals. Two additional stone martens showed lesser digress of amyloidosis without splenomegaly. In 19 out of the 24 cases no signs of any pre-existing disease could be detected. The amyloidosis of the stone martens is very pronounced, it is not accompanied by plasmacytosis and arteritis. In these respects it differs considerably from Aleutian disease of minks.

Literatur

Burns J., Pennock C.A. and Stoward P.J.: The specificity of the staining of amyloid deposits with thioflavin T. *J.Path.Bact.* 94, 337-344 (1967). – Dahme E. und Deuschländer N.: Zur Frage des primären Amyloids in Meninx- und Hirnrindengefäßen beim Hund. *Dtsch.tierärztl. Wschr.* 74, 134-138 (1967). – Fankhauser R. und Lacknermeier S.: Persönliche Mitteilung (1966). – Fankhauser R. und Luginbühl H.: Zentrales Nervensystem. In Joest E.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, Bd. 3, 191-436 (1968). – Helmboldt C.F. and Jungherr E.L.: The pathology of Aleutian disease in mink. *Amer.J.vet.Res.* 19, 212-222 (1958). – Henson J.B., Gorham J.R., Leader R.W. and Wagner B.M.: Experimental hypergammaglobulinemia in mink. *J.exp.Med.* 116, 357-364 (1962). – Henson J.B., Gorham J.R. and Leader R.W.: Hypergammaglobulinemia in mink initiated by a cell-free filtrate. *Nature* 197, 207 (1963). – Henson J.B., Gorham J.R. and Tanaka Y.: Renal glomerular ultrastructure in mink affected by Aleutian disease. *Lab. Invest.* 17, 123-139 (1967). – Henson J.B., Leader R.W., Gorham J.R. and Padgett G.A.: The sequential development of lesions in spontaneous Aleutian disease of mink. *Path. vet.* 3, 289-314 (1966). – Karstadt L. and Pridham R.J.: Aleutian disease of mink. I. Evidence of its viral etiology. *Canad.J.comp.Med.* 26, 97-102 (1962). – Mandema E., Ruinen L., Scholten J.H. and Cohen A.S. (Ed.): Amyloidosis. *Excerpta Medica Foundation*, vol. 3, 462 p. (1968). – Porter D.D., Dixon F.J. and Larsen A.E.: Metabolism and function of gamma globulin in Aleutian disease of mink. *J.exp.Med.* 121, 889-900 (1965). – Schwartz Ph., Kurucz J. and Kurucz A.: Fluorescence microscopy demonstration of cerebrovascular and pancreatic insular amyloid in presenile and senile states. *J.Amer.Geriat.Soc.* 13, 199-205 (1965). – Schwartz Ph. and Kurucz J.: Amyloid deposits in the hearts of aged persons. *J.Amer.Geriat.Soc.* 13, 718-722 (1965). – Trautwein G.: Experimentelle Untersuchungen über die Aleutenkrankheit («Aleutian Disease») der Nerze. *Arch.exp.Vet.med.* 18, 287-395 (1964). – Trautwein G.: Die pathologische Anatomie der Aleutenkrankheit («Aleutian Disease») der Nerze. *Dtsch.tierärztl. Wschr.* 71, 264-269 (1964). – Trautwein G.: Vergleichende Untersuchungen über das Amyloid und Paramyloid verschiedener Tierarten. *Path.vet.* 2, 297-327 und 493-513 (1965).

Wir danken Herrn Dr.F.Steck (Veterinär bakteriologisches Institut, Bern) für die Überlassung des Materials und die vielen Ratschläge, Herrn Prof.Dr.W.Weber (Institut für Tierzucht, Bern) für die elektrophoretische Untersuchung der Seren, Frl. L. Ryser, Frl. A. Hinden, Frl. D. Probst und Frl. R. Bruggmann für die gewissenhafte histotechnische Arbeit.