

**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:** 24 (1968)

**Artikel:** Altersveränderungen im Gehirn beim Tier

**Autor:** Dahme, E.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-307726>

#### 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:** 15.01.2026

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

Aus dem Institut für Onkologie und Neuropathologie  
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München – Vorstand: Prof. E. Dahme

## **Altersveränderungen im Gehirn beim Tier**

E. DAHME

Altern, d. h. an den Zeitablauf gebundene Metamorphose, unterliegt kosmischen Gesetzmäßigkeiten und ist damit zugleich Gradmesser der Zeit. Diese Erkenntnis gilt für die unbelebte wie für die belebte Natur und hat im Wesen des Menschen in selbstbezogener wie in umweltbezogener Weise ihren Scheitelpunkt erreicht. Was liegt damit näher als daß der Mensch – indem er sein eigenes Altern bedenkt – den Blick auf Vergleichbares im Tierreich richtet, mit dem Ziele, sich wenigstens Klarheit über bestimmte strukturelle Änderungen im Gefüge höher- und hochorganisierter Vertebratenorganismen zu verschaffen. Er ist sich dabei voll bewußt, nur eine Seite eines psychosomatischen Grundproblems ins Auge gefaßt zu haben und mit rein mechanistischen Analysen eine letztgültige Klärung nicht erreichen zu können. So ist denn auch die Gerontologie kein in sich abgeschlossenes, sondern vielmehr ein integriertes Gebiet der medizinischen Wissenschaften, das nicht zuletzt in der Neuropathologie wesentliche Ansatzpunkte besitzt.

Die Frage nach den Altersveränderungen im Gehirn von Tieren ist keineswegs neu und wurde in den vergangenen Jahrzehnten mit wechselndem Erfolg zu beantworten versucht. Ausgangspunkte waren dabei sowohl der Wunsch, eine Bestandsaufnahme im Hirngewebe nach morphologischen Kriterien vorzunehmen, als auch die Absicht, Modelle für die vergleichende Pathologie zu finden. Aus solchen Grundeinstellungen heraus ist es leicht zu verstehen, wenn sich Human- und Veterinärmedizin in gleicher Weise für diese Problematik interessiert haben.

Nachdem als Modelle nur Tiere in Betracht kommen konnten, die überhaupt ein Senium erreichen, liegt es nicht allzu fern, daß unter den Haustieren Pferd, Hund und Katze zu bevorzugten Studienobjekten wurden.

Bevor ich auf den eigentlichen Gegenstand unserer eigenen Forschungen, die senilen Angiopathien beim Hund, eingehe, erscheint mir eine kurze Darstellung der Befunde an Hirnen alter Tiere zweckmäßig.

Der Gedanke, vergleichende Untersuchungen durchzuführen, trat heftiger in den Vordergrund, nachdem – ausgehend von den Erkenntnissen am Menschen, insonderheit von den Krankheitskomplexen der senilen Demenz und Alzheimerschen Krankheit – eine Reihe histomorphologischer Charakteri-

stika von pathognomonischem Wert gesichert waren. Die zunächst am Gehirn seniler Tiere gefundenen Bilder (vgl. SPATZ 1925, zit. nach VON BRAUNMÜHL; KIKUCHI 1928, W. MÜLLER 1939, MASON und SCHEFLEN 1953) zeigten den Untersuchern die relativ einfachen Erscheinungen der Atrophie, Lipid- und Pigmentanhäufungen in intra- und extracellulären Bereichen, fibröse Verdichtungen und Meninx- bzw. Mesenchymfibrosen. Arteriosklerotische Veränderungen waren bei den meisten der untersuchten Tiere nicht oder andeutungsweise im Sinne einfacher Intimafibrosen nachzuweisen. Lediglich bei Equiden und Boviden und nur selten bei Hund und Katze fielen Gefäßverkalkungen ins Auge (KIKUCHI 1928, HURST 1934), die vielfach von Kalkinkrustierungen des Parenchyms – beim Pferd vorwiegend in Globus pallidus, Nucleus dentatus und Capsula interna – begleitet werden. Diese zum Teil sehr interessanten Einzelbefunde führten aber zu keinem wesentlichen Fortschritt, und erst in den 50er Jahren konnte durch Anwendung subtiler histologischer Techniken durch VON BRAUNMÜHL in München-Haar der Nachweis erbracht werden, daß gerade der alte Hund für die vergleichende Pathologie cerebrovasculärer Altersveränderungen gut geeignet ist, nicht zuletzt weil er einen Typus arterieller Wandveränderungen bietet, der als ein Analogon zu den sogenannten «drusigen Entartungen der Hirngefäße» (SCHOLZ 1938), der «méningopathie amyloïde» (DIVRY 1941) bzw. der «angiopathie congophile» (PANTELAKIS 1954) bewertet werden konnte. Ein zweites Plus in vergleichend-histologischer Hinsicht konnte in dem Nachweis drusiger Veränderungen im Hirnparenchym, sogenannter «seniler Plaques», gesehen werden. Die durch VON BRAUNMÜHL gemachten und von ihm noch im 13. Band des Handbuches der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie ausführlich dargestellten Beobachtungen haben mittlerweile mehrfache Bestätigung erfahren. Bevorzugter Gegenstand weitergehender Untersuchungen (DAHME 1957, 1962, 1965, 1967, PIETSCHMANN 1958, SCHWARTZ 1965, 1966, OSETOWSKA 1965) waren dabei die vom Erstbeschreiber vorläufig als «kongophile Angiopathie» eingestuften meningealen und corticalen Angiopathien.

In unseren eigenen Untersuchungen haben wir versucht, die Frage, ob die senilen kongophilen Angiopathien des Hundes den Amyloidosen im engeren Sinne zugeordnet werden können, einer Beantwortung näher zu bringen. Vor allem ging es dabei auch um die Probleme der Lokalisation der kongophilen Veränderungen in der Gefäßwand und um ihre formale wie kausale Genese. Untersuchungen mit den für Amyloidsubstanzen verhältnismäßig spezifischen Thioflavinfarbstoffen unter Verwendung der Blaulichtfluoreszenzmethode (VASSAR und CULLING 1959, HOBBS und MORGAN 1963), die wir (1965) und, unabhängig von uns, SCHWARTZ u. Mitarb. (1965–1967) durchgeführt hatten, ergaben eindeutig positive Resultate. Es wurde so möglich, die kongophile Angiopathie im Zentralnervensystem des Hundes den auch im übrigen Gefäßsystem, bevorzugt aber in den Herzkranzarterien, im Herzmuskel (DAHME 1962, 1963, 1965, DAHME und REIF 1964, SCHWARTZ 1965–1967) und in der Aortenwand (SCHWARTZ 1965, 1966) alter Hunde

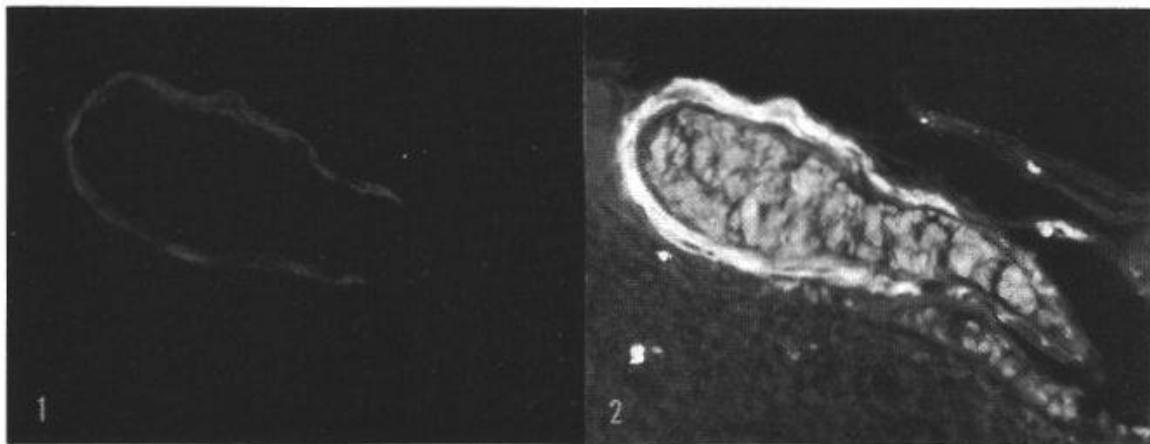


Abb. 1.

Abb. 2.

- Abb. 1. Primärfluoreszenz des vasculären Altersamyloids im UV-Licht (Filterkombination UG 1/3:41, —65). Meninxarterie eines 14jährigen Hundes.  $100 \times$ .
- Abb. 2. Dasselbe Gefäß wie in Abb. 1 nach Färbung mit Thioflavin T im Blaulicht (Filterkombination BG 12/4:44, 53). – Das Altersamyloid zeigt eine deutliche Sekundärfluoreszenz infolge Bindung des Fluoreszenzfarbstoffes.

vorkommenden Amyloidablagerungen an die Seite zu stellen bzw. mit diesen Vorgängen zu identifizieren. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen, vor allem aber das häufige Fehlen übergeordneter Krankheitsvorgänge, ließen es mehr und mehr wahrscheinlich werden, daß es sich bei den senilen Arteriopathien in kausalgenetischer Hinsicht um ein primäres amyloidotisches Geschehen handeln dürfte.

In konsequenter Weiterverfolgung dieses Phänomens haben wir in der jüngsten Zeit nun fluoreszenz- und elektronenmikroskopische Untersuchungen durchgeführt, über deren Ergebnisse bereits an anderer Stelle (DAHME und DEUTSCHLÄNDER 1967) berichtet wurde. Bei den fluoreszenzmikroskopischen Untersuchungen waren wir von der Beobachtung ausgegangen, daß die sekundäre Fluoreszenz nach Thioflavinfärbung als nicht ganz spezifisch gelten kann, da sich auch eine Reihe anderer Gewebeteile positiv tingieren. Wir prüften deshalb nach, ob und in welchem Maße die kongophile Angiopathie Eigenschaften der primären Fluoreszenz im Ultraviolettsicht besitzt. Bei entsprechender Filterkombination (Erregerfilter UG 1/3, Sperrfilter 41, —65) zeigt sich an ungefärbten und in Entellan (Merck) eingeschlossenen Hirnschnitten eine deutlich leuchtend-blaue Primärfluoreszenz, deren Spektralbereich zwischen  $450\text{--}600 \mu$  liegt (Abb. 1 und 2). Mit dieser charakteristischen Emissionsstrahlung unterscheidet sich aber die kongophile Angiopathie eindeutig von den ebenfalls primär fluoreszierenden Lipopigmenten, die durchweg in einem goldgelben bis gelbgrünen Farbton erscheinen. Aus diesem Verhalten des kongophilen Materials durfte der Schluß gezogen werden, daß diesem besonders dichte und starre Ordnungen der sekundären Molekularstrukturen zugrunde liegen dürften.

Dies war jedoch nicht der erste Hinweis auf eine wahrscheinlich sehr charakteristische Grundstruktur der kongophilen Veränderungen, hatte doch schon VON BRAUNMÜHL eine Anisotropie der kongophilen Angiopathie im

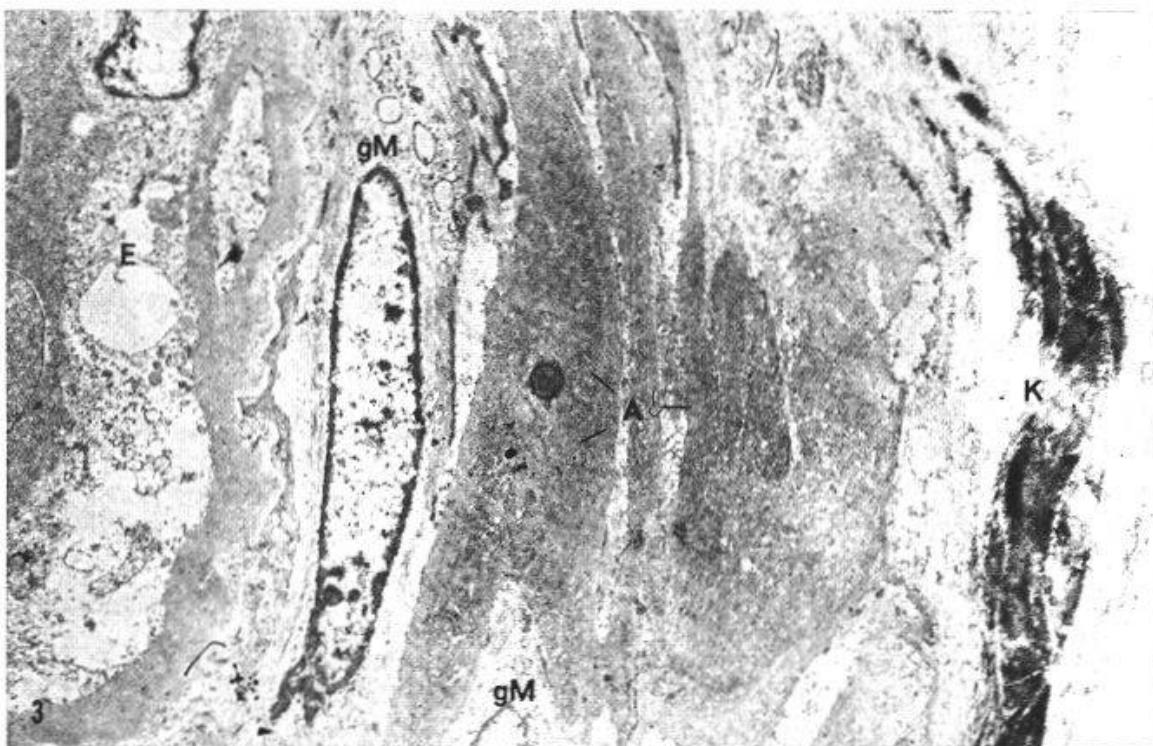


Abb. 3. Elektronenmikroskopisches Bild einer gleichartig veränderten Meninxarterie (vgl. Abb. 1 und 2). - A = Amyloid; E = Endothel; gM = glatte Muskelzelle; K = Kollagenfibrillen der Adventitia. Epon, Uranylacetat 3700 $\times$ . Das Amyloid liegt zwischen den Muskelzellen der Media.

polarisierten Licht und damit eine Übereinstimmung mit dem typischen Amyloid (MISSMAHL 1953–1964, ROMHÁNYI 1949, 1956) beobachten können. Somit war es auch nicht sehr überraschend, als sich bei unseren elektronenmikroskopischen Untersuchungen die kongophilen Veränderungen in der Media veränderter Meninx- und Hirnrindenarterien als gerichtete filamentöse Struktur mit einem Durchmesser der Einzelfilamente von etwa 100 Å erwiesen und sich demzufolge sowohl der Ultrastruktur der «drusigen Entartung menschlicher Hirnarterien» (SCHLOTE 1965) als auch der des typischen Amyloids (COHEN u. Mitarb. 1959–1966, LETTERER u. Mitarb. 1960, BATTAGLIA 1961, 1962, BERGSTRAND und BUCHT 1961, GUEFT und GUIDONI 1963, MANITZ und THEMANN 1963, BENDITT und ERIKSON 1966; BLADEN u. Mitarb. 1966, EMESON u. Mitarb. 1966, SHIRAHAMA u. Mitarb. 1967) an die Seite stellen ließen (Abb. 3 und 4). Neben dieser, unseres Erachtens sehr wichtigen Strukturanalyse der kongophilen Angiopathie ermöglichte die elektronenmikroskopische Darstellung den sicheren Beweis für das extracelluläre Auftreten und Bestehen der kongophilen Substanz. Die alte, an lichtmikroskopischen Präparaten gewonnene Meinung, das amyloidartige Material lege sich zwischen die glatten Muskelzellen der Media und lasse diese einer progredienten Atrophie anheimfallen, durfte damit als gefestigt gelten, und die Erklärung dafür, daß stärker veränderte Gefäße histologisch als ungewöhnlich weitlumig, ja sogar dilatiert in Erscheinung treten, fällt bei Berücksichtigung dieser Gegebenheiten nicht mehr schwer.

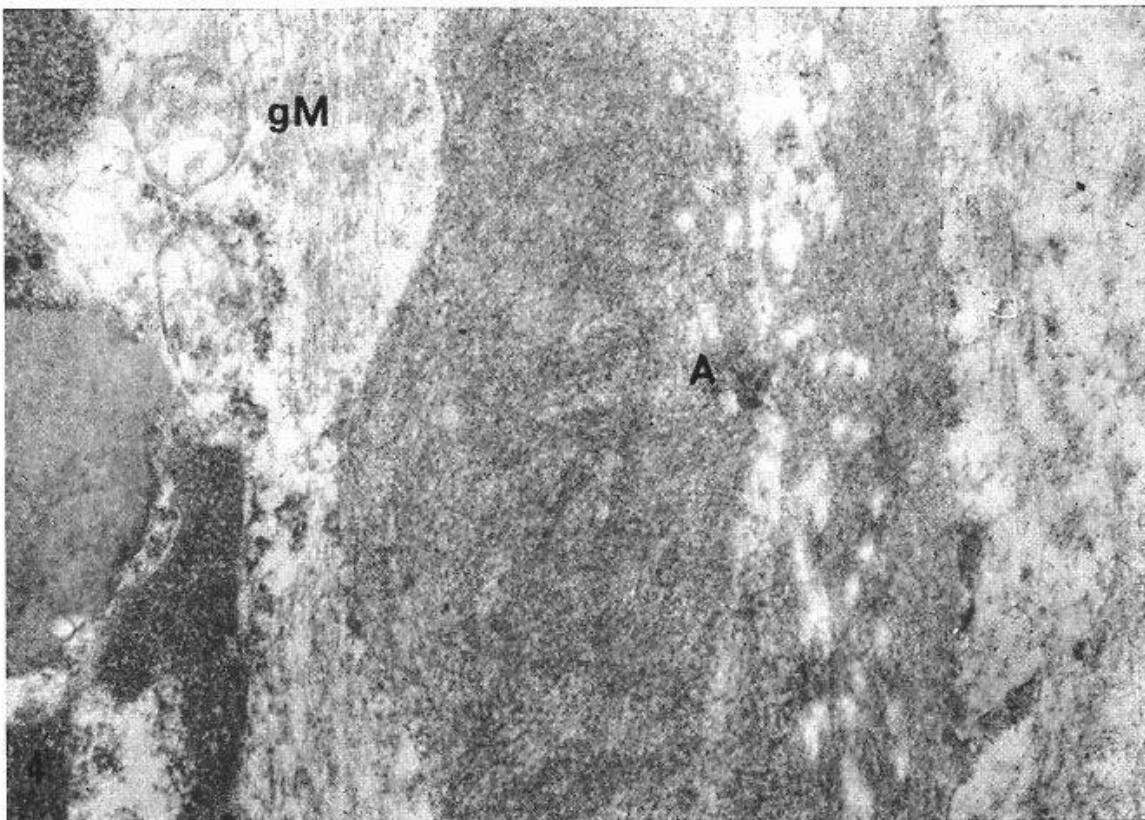


Abb. 4. Bei 64 000facher Vergrößerung sind sowohl die fibrillären Strukturen in den Muskelzellen (gM) als auch die filamentösen Anordnungen im Amyloid (A) zu erkennen.

In dem Bestreben, den Amyloidcharakter der zur Diskussion stehenden Mediaveränderungen noch näher zu definieren, haben wir noch am Lichtmikroskop das Verhalten der kongophilen Angiopathie gegenüber Baumwollfarbstoffen überprüft. Wir sind dabei von den Beobachtungen SWEAT und PUCHTLERS (1965) ausgegangen, daß sich das echte Amyloid – ähnlich dem Cellulosenmolekül – selektiv mit derartigen Farbstoffen darstellen läßt. Es gelang uns ohne weiteres, eine selektive Affinität auch des amyloidartigen Materials in der Arterienwand für eine Reihe von Baumwollfarbstoffen nachzuweisen, woraus wir glauben den Schluß ziehen zu können, daß die kongophile Angiopathie des alten Hundes eine echte Amyloidose darstellt und, ebenso wie das klassische Amyloid, offenbar über lineare Polysaccharidkomplexe verfügt, die, zusammen mit den Proteinanteilen des Amyloids, in einer spezifisch gerichteten Ordnung bestehen.

Nach diesem Exkurs in die sehr spezielle Materie der kongophilen Angiopathie erscheint es angezeigt, noch kurz auf die Bedeutung dieser eigentümlichen Gefäßveränderungen für die Hirndurchblutung einzugehen. Es muß hierbei zunächst zugegeben werden, daß die bisherigen Beobachtungen keineswegs ausreichen, um verbindliche Auskünfte zu geben. Im allgemeinen fehlen sowohl Anzeichen für Zirkulationsstörungen im Parenchym als auch solche für eine besondere Rupturneigung der veränderten Gefäßwand. Es ist zu vermuten, daß die im höheren Alter sich einstellende adventitiale Kollagenisierung der Gefäßwand einer möglichen Gefäßruptur vorbeugt.

Dennoch kann man in Einzelfällen solitäre oder multiple Hirnblutungen im Zusammenhang mit der kongophilen Angiopathie beobachten. Ihr kommt damit etwa die gleiche nosologische Bedeutung zu wie der Calcinosis bzw. Siderocalcinosis (FANKHAUSER u. Mitarb. 1965, 1967, SAUNDERS 1953, u. a.) von Hirngefäßen alter Pferde.

So eindrucksvoll die altersgebundenen Gefäßwandveränderungen sein mögen, so sehr bleibt es offen, ob sie, da sie nicht morphologisches Substrat eines klinisch erfaßbaren Krankheitsgeschehens sind, für die weitere Forschung von Bedeutung sein können. Wir selbst glauben, daß sie mehr noch als bisher im Zusammenhang mit den morphologisch faßbaren Veränderungen am funktionstragenden Gewebe des Zentralnervensystems gesehen werden müssen. Zu solchen altersgebundenen Veränderungen am Neuronen- und Gliagewebe dürfen nicht nur die eingangs kurz erwähnten sogenannten «senilen Drusen» gezählt werden, gilt es doch im besonderen Maße, die noch völlig offene Frage nach dem Vorkommen sogenannter «Alzheimerscher Fibrillenveränderungen» beim senilen Hund und bei anderen Haustieren zu beantworten. Hierbei kann es natürlich nicht allein um den reinen Nachweis solcher Veränderungen gehen; die vergleichende Betrachtungsweise der Gesamtfragestellung erwartet vielmehr exakte Auskünfte über die Topik der senilen Metamorphosen im Zentralnervensystem. Sicher steht im Hinblick auf das Tier der Wunsch nach einer Gegenüberstellung bestimmter klinischer Symptomatologien – wie etwa denen der senilen Demenz – und charakteristischer morphologischer Hirnbefunde nicht so im Vordergrund wie in der menschlichen Pathologie; dennoch darf nicht übersehen werden, daß in diesem Zusammenhang auch tierpsychologische Probleme, so etwa die altersabhängige Wandlung der Verhaltensweise von Tieren, einer Lösung harren.

Die rein technischen Voraussetzungen, das funktionstragende Gewebe des Zentralnervensystems nach funktionell-morphologischen Kriterien in seinem Lebensbogen näher definieren zu können, sind beim Tier naturgemäß besser als beim Menschen. Dies gilt nicht nur für den experimentellen Bereich, sondern auch für die recht- bzw. frühzeitige Gewinnung von Hirnmaterial nach dem Tode, wie sie heute für ultramikroskopische und histochemische Methoden unerlässlich geworden ist. Daß neben diesen Methoden vor allem auch mathematisch-statistische in hohem Maße Einblick in die altersatrophischen Hirnprozesse von Tieren gewähren, haben die eindrucksvollen Untersuchungen von KETZ (1959) gezeigt.

Meine Ausführungen zu den Altersveränderungen haben nun zweifelsohne den Hund – im Vergleich zu den übrigen Haustieren – als gerontologisches Modell etwas überbetont. Die Gründe hierfür wurden bereits eingangs erwähnt und sind vorwiegend wirtschaftlicher Natur. Wie sehr sich hier aber die Gewichte besonders innerhalb des cerebrovaskulären Krankheitskomplexes verlagern können, haben die Befunde von FANKHAUSER, LUGINBÜHL, MCGRATH (1965) bzw. LUGINBÜHL (1962, 1966) am cerebralen Arteriensystem des Schweines mit dem Nachweis atherosklerotisch-stenosierender Veränderungen gezeigt. So gilt es schließlich zu bekennen, daß unser Un-

wissen über die den Lebensablauf und das Ende des Individuallebens bestimmenden geweblichen Metamorphosen und ihre dynamischen Gesetzmäßigkeiten weit größer ist als unser Wissen. Die Erkenntnis aber, daß es offenbar Grundphänomene gibt, die – wenn auch in erheblicher Variation – für alle höher entwickelten Vertebraten zutreffen, verpflichtet zu einer weitergehenden komparativen Forschung.

### Zusammenfassung

Die Altersveränderungen des Zentralnervensystems bei Tieren unterliegen den Gesetzmäßigkeiten geweblichen Alterns und finden sich in ausgeprägter Form nur bei solchen Haustieren, die ein Senium erreichen. Aus diesem Grund ist in jüngerer Zeit vor allem der Hund gerontologisches Studienobjekt innerhalb der Neuropathologie gewesen, nicht zuletzt, weil er – neben hirnatrophischen Prozessen, Lipopigmentablagerungen, Fibrosen und der Ausbildung argyrophiler Drusen – amyloide Gefäßwandprozesse bietet. Letztere, auch als «kongophile Angiopathie» (VON BRAUNMÜHL) bezeichnet, stimmen mit dem vasculären Altersamyloid des Menschen weitgehend überein. Nachdem vom Referenten und – unabhängig davon – auch von anderen Untersuchern zunächst gezeigt worden war, daß die humane wie die canide Altersamyloidose sich gegenüber Thioflavin-Farbstoffen gleich positiv verhalten, haben weiterführende Eigenuntersuchungen zu näheren Auskünften über die Ultrastruktur der Amyloidenveränderungen geführt. Ebenso wie das typische Amyloid, zeigt das vasculäre Altersamyloid eine gerichtete filamentäre Grundstruktur mit einem Durchmesser des Einzelfilaments von ca. 100 Å. Es liegt ausschließlich zwischen den glatten Muskelzellen der Media kleiner Meninx- und Hirnrindenarterien und nimmt bei gleichzeitigem Schwund der Muskelzelle an Masse zu. Ausgeprägte Amyloidosen führen daher stets zu einer deutlichen Dilatation der betroffenen Gefäßabschnitte. Rupturen und Blutungen sind jedoch sehr selten.

In Ergänzung hierzu konnte mittels der UV-Lichtfluoreszenzmethode am ungefärbten Hirnschnitt eine primäre Eigenfluoreszenz des Altersamyloids, deren Emissionsstrahlung bei 450–600 μ, d. h. im Blaubereich, liegt und sich gut von der goldgelben Eigenfluoreszenz der Lipopigmente abgrenzen läßt, nachgewiesen werden.

Allgemeine Probleme der vergleichenden Neuropathologie und Gerontologie werden kritisch angesprochen.

### Résumé

Les altérations du système nerveux central, dues au vieillissement, obéissent chez les animaux aux mêmes lois que tout vieillissement tissulaire, et ne se rencontrent à l'état typique que chez les animaux domestiques qui atteignent une certaine vieillesse. C'est pourquoi, dans ces derniers temps, le chien surtout a fait l'objet d'études gérontologiques dans le cadre de la

neuropathologie, car il présente, en plus d'atrophie cérébrale, de dépôts de pigments lipoïdiques, de fibrose et de formation de plaques argyrophiles, également des altérations vasculaires amyloïdiques. Ces dernières, appelées aussi «angiopathie congophile» (VON BRAUNMÜHL), ont une grande ressemblance avec les altérations vasculaires amyloïdiques de l'homme. Après que l'auteur, et indépendamment de lui d'autres chercheurs, ont montré que l'amyloïdose sénile de l'homme, aussi bien que celle du chien, donne une réaction positive avec les colorants à base de thioflavine, des recherches approfondies ont permis de mieux comprendre la structure même des lésions amyloïdiques. Tout comme l'amyloïde typique, l'amyloïdose vasculaire sénile montre une structure filamentaire linéaire avec les filaments d'un diamètre d'environ 100 Å. Ces filaments se trouvent seulement entre les cellules de musculature lisse des artéries méningées et cérébrales, et augmentent de volume dans la mesure où la fibre musculaire disparaît. C'est pourquoi une amyloïdose importante provoque toujours une dilatation du segment vasculaire intéressé. Des ruptures ou des hémorragies sont toutefois très rares.

L'on a pu en outre montrer, grâce à la fluorescence en lumière ultraviolette, que l'amyloïdose sénile a une fluorescence propre dans des coupes de cerveau non colorées, dont le spectre d'émission est de 450-600 μ, c'est-à-dire dans les bandes du bleu, et qui se laisse bien différencier de la fluorescence dorée des pigments lipoïdiques.

Pour terminer, l'auteur discute des problèmes de neuropathologie et de gériatrie comparée.

### Riassunto

Le alterazioni del sistema nervoso centrale degli animali sono sottoposte alle leggi dell'invecchiamento dei tessuti e si possono riscontrare in forma spicata solo negli animali domestici che raggiungono la senilità. È questa la ragione per cui specialmente il cane è stato recentemente l'oggetto di studi gerontologici in neuropatologia. Una delle ragioni principali per la scelta del cane è che - oltre ad atrofie cerebrali, depositi di pigmenti lipidici, fibrosi e formazione di concrezioni argentofile - ci offre anche una degenerazione amiloide della parete vascolare. Quest'ultima, detta anche «angiopatia congofila» (VON BRAUNMÜHL), ha molta somiglianza con la degenerazione amiloide vascolare sénile dell'uomo. Dopo che il relatore, ed indipendentemente da lui anche altri autori, riuscirono a dimostrare che l'amiloidosi sénile dell'uomo e del cane agiscono entrambe positivamente alla colorazione con la tioflavina, siamo riusciti con altre ricerche personali ad ottenere ulteriori informazioni sull'ultrastruttura delle alterazioni dell'amiloide. L'amiloide vascolare sénile, così come l'amiloide tipico, è composto da una struttura elementare filamentosa diritta con un diametro dei singoli fili dell'ordine di circa 100 Å. Si trova unicamente fra le fibre muscolari lisce della tunica intermedia delle piccole arterie meningiali e corticali ed aumenta contemporaneamente al diminuire delle cellule muscolari. Un'amiloidosi spicata produce perciò sempre una dilatazione del distretto vascolare colpito. Rotture

ed emorragie sono tuttavia rare. Per completare fu possibile mettere in evidenza una fluorescenza propria primaria dell'amiloide senile, mediante il metodo di fluorescenza a raggi ultravioletti su tagli di cervello non colorati i cui raggi d'emissione variano fra 450 e 600  $\mu$ , che si trovano cioè nella zona blu e si lasciano ben differenziare dalla fluorescenza propria dei pigmenti lipoidici di colore giallo-oro.

Si discutono criticamente per finire problemi generali della neuropatologia e gerontologia comparata.

### Summary

Aging processes of the central nervous system in animals are dependent on the general laws of tissue aging and are found in extreme form only in such domestic animals as reach a senium. For this reason, dogs have become sufficient gerontological subjects in recent years in neuropathology, not least because this animal species shows – besides brain atrophic processes, lipopigment deposition, fibrosis and the formation of argyrophilic plaques – vascular amyloidosis of the central nervous system. This particular lesion, which is also termed (by von BRAUNMÜHL) “congophilic angiopathy”, corresponds to the vascular amyloid to be found in senile humans to a great extent. Since the author has shown, and independently other workers have also reported, that the human and the canine senile amyloidosis both behave positively to thioflavin stain, further experiments have led to closer understanding of the ultra-structure of amyloid changes. Resembling conditions of typical amyloid, the congophilic angiopathy shows a directed filamentary ground structure with a diameter of the individual filament of about 100 Å. It is located exclusively between the smooth muscle cells of the media of the small meningeal and cortical arteries and increases in size as the muscle cells disappear. Marked amyloidosis therefore always leads to distinct dilatation of the vessels involved. Ruptures and bleedings, however, are very rare occurrences.

In conclusion, it was possible to show, by means of UV light fluorescence methods in unstained brain sections, a primary true fluorescence of the primary senile amyloid with an emission radiation of 450–600  $\mu$ , i.e. in the blue region, which is well distinguishable from the golden-yellowish fluorescence of lipopigments.

General problems of comparative neuropathology and gerontology are critically discussed.

Anschrift des Verfassers: 8 München 22, Veterinärstraße 22

BATTAGLIA S.: Beitr. path. Anat. **126**, 300–320 (1962). – BENDITT E. P. und ERIKSEN N.: Proc. nat. Acad. Sci. (Wash.) **55**, 308–316 (1966). – BERGSTRAND A. und BUCHT H.: J. Path. Bact. **81**, 495–503 (1961). – BLADEN H. A., NYLEN M. U. und GLENNER G. G.: J. ultrastruct. Res. **14**, 449–459 (1966). – VON BRAUNMÜHL A.: Arch. Psychiat. Nervenkr. **194**, 396–414 (1956); Alterserkrankungen des Zentralnervensystems: Senile Involution – Senile Demenz – Alzheimer'sche Krankheit, Handb. spez. path. Anat. u. Histol. (hrsg. von

O. Lubarsch, F. Henke u. R. Rössle) XIII/IA, 337–539 (1957). – COHEN A. S.: Lab. Invest. 15, 66–83 (1966). – COHEN A. S. und CALKINS E.: Nature (Lond.) 183, 1202–1203 (1959). – DAHME E.: Arch. exp. Vet. Med. 11, 611–636, 752–812 (1957); Acta neuropath. (Berl.) Suppl. I, 54–60 (1962); Blutgefäße, in: E. JOESTS Handbuch der spez. path. Anat. d. Haustiere, Bd. II, 3. Aufl. Parey-Verlag, Berlin/Hamburg 1962/63; Ann. N.Y. Acad. Sci. 127, 657–670 (1965). – DAHME E. und REIF E.: Berl.-Münch. tierärztl. Wschr. 77, 181–185 (1964). – DAHME E. und DEUTSCHLÄNDER N.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 74, 134–138 (1967). – DIVRY P.: J. belge Neurol. Psychiat. 5/6, 1 (1941/42). – FANKHAUSER R. und LUGINBÜHL H.: Zentrales Nervensystem, in: E. JOESTS Handb. der spez. path. Anat. d. Haustiere 1967, Bd. III, S. 333 ff. Parey, Berlin/Hamburg 1967. – FANKHAUSER R., LUGINBÜHL H. und MCGRATH J. T.: Ann N.Y. Acad. Sci. 127, 817–860 (1965). – HOBBS J. R. und MORGAN A. D.: J. Path. Baet. 86, 437–442 (1963). – HURST E. W.: Amer. J. Path. 10, 795–798 (1934). – KIKUCHI K.: Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 58, 541–573 (1928). – LETTERER E., CAESAR R. und VOGT A.: Dtsch. med. Wschr. 85, 1909–1910 u. 1929–1930 (1960). – LUGINBÜHL H.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 104, 694–700 (1962); Cerebral vascular diseases, S. 3–27, Grune & Stratton, Inc., USA (1966). – LUGINBÜHL H., JONES J. E. T. und SCHNORR W. R.: The morphology of spontaneous atherosclerotic lesions in aged swine, in: J. C. ROBERTS und R. STRAUS: Comparative Atherosclerosis. Harper & Row, New York 1965, S. 3–10. – MANITZ G. und THEMANN H.: Beitr. path. Anat. 128, 103–121 (1963). – MASON M. M. und SCHEFLEN A. M.: Cornell Vet. 43, 10 (1953). – MISSMAHL H. P.: Acta histochem. Suppl. I, 153 (1958); Ann. Histochem. Suppl. II, 225–234 (1962); Histochemie 3, 396–412 (1964). – MISSMAHL H. P. und HARTWIG M.: Virchows Arch. 324, 489–508 (1953). – MÜLLER W.: Arch. Psychiat. Nervenheilk. 109, 147–168 (1939). – OSETOWSKA E.: Proc. Vth int. Congr. Neuropath. Zürich 1965, S. 497–502. – PANTELAKIS ST.: Mschr. Psychiat. Neurol. 128, 219 (1954). – PIETSCHMANN H.: Ein Beitrag zur Alterspathologie des Gehirns vom Hund. Diss. Leipzig 1958. – ROMHANYI G.: Schweiz. Z. Path. Bakt. 12, 253–262 (1949); Zbl. Path. 95, 130–138 (1956). – SAUNDERS L. Z.: A. M. A. Arch. Path. 56, 637–642 (1953). – SCHLOTE W.: Proc. Vth int. Congress Neuropath. Zürich 1965, S. 490–494; Acta neuropath. (Berl.) 4, 449–468 (1965). – SCHWARTZ PH.: Zbl. Path. 108, 169–187 (1965); Proc. Vth int. Congress Neuropath. Zürich 1965, S. 580–584; Exhib. 19th clin. Convention Amer. med. Ass. 28. Nov. 1965 Philadelphia; Verh. dtsch. Ges. Path. 50, 368–375 (1966). – SCHWARTZ PH., KURUCZ J. und KURUCZ A.: Med. Welt 32, 1809–1810 (1965). – SCHWARTZ PH. und WOLFE K.: J. Amer. geriat. Soc. 15, 640–650 (1967). – SCHWARTZ PH., WOLFE K., GIER C. und WOLF C.: 64. ann. Meet. Amer. Ass. Path. Baet. Washington, 10.–12. März 1967. – SWEAT F. und PUCHTLER H.: A. M. A. Arch. Path. 80, 613–620 (1965). – SHIRAHAMA T. und COHEN A. S.: J. Cell Biol. 33, 679–708 (1967). – VASSAR P. S. und CULLING C. F. A.: A. M. A. Arch. Path. 68, 487–498 (1959).

## Diskussion

E. FRAUCHIGER, Bern:

Wie oft hat der Referent bei seinen Untersuchungen am Hund diese senilen Plaques in Silberfärbungen gesehen, und glaubt er, daß es sich um den gleichen Prozeß wie beim Menschen handelt?

E. DAHME, München (Antworten):

Zur Frage der *senilen Plaques*: Die gezeigten Bilder sind natürlich ausgesprochene Paradestücke, dennoch fällt es nicht schwer, solche Plaques-Bildungen in Hirnen alter Hunde nachzuweisen (vgl. v. BRAUNMÜHL, PIETSCHMANN). Hinsichtlich ihrer Identität mit den humanen Plaques ist das letzte Wort noch nicht gesprochen, dies gilt insbesondere für ihren Gehalt an Amyloid. Neuerdings hat LUGINBÜHL ja offensichtlich Befunde erheben können, die auf ein amyloidotisches Zentrum der Plaques hindeuten. – Zur Frage der *klinischen Beobachtungen an alten Tieren*: Diese Frage ist noch nicht befriedigend gelöst, da von den Tierbesitzern stets nur subjektive Angaben gemacht werden. Objektivierbare Erscheinungen der Senilität sind beim alten Hund zwar nachzuweisen, doch sind die Grenzen möglicher Variabilität nicht sehr weit gesteckt, weshalb eine sichere Klassifizierung noch aussteht.