

Klinische und pathologisch-histologische Untersuchungen bei einem Fall von Diabetes mellitus des Hundes

Autor(en): **Freudiger, U. / Köhler, H.**

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): **97 (1955)**

Heft 4

PDF erstellt am: **19.05.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-590155>

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 Veterinär-pathologischen Institut der Universität Bern
(Direktor: Prof. Dr. H. Hauser)

Klinische und pathologisch-histologische Untersuchungen bei einem Fall von Diabetes mellitus des Hundes

Von U. Freudiger und H. Köhler

I. Einleitung

Während verhältnismäßig viele Menschen an Diabetes mellitus erkranken (0,5 bis 1,25% der Patienten der Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf [Rausch 1947]) scheint diese Krankheit beim Hunde selten vorzukommen. Schindelka (1892) fand unter 4000 behandelten Hunden drei, Eber (1898) unter 10000 zwölf, Fröhner (1892) unter 40000 zwei, Luth unter 4000 sechs, Bloom und Handelsmann (1937) unter 2400 zwei und Malherbe (1947) unter 2500 behandelten Hunden fünf, die an Diabetes mellitus litten. Bloom (1953) gibt die Diabetes Häufigkeit beim Hund mit 1 Promille an. Diabetes mellitus tritt vor allem bei älteren Tieren und häufiger bei Hündinnen als bei Rüden auf (Schlotthauer und Millar [1951], Bloom [1953]).

Schlotthauer und Millar (1951) unterscheiden beim Hund den selteneren Diabetes infolge Pankreatitis vom häufigeren idiopathischen. Diabetes als eher seltene Komplikation akuter oder chronischer Pankreasatrophien und Entzündungen melden unter anderem auch Archibald und Whiteford (1953) sowie Bloom (1953).

Nach den verschiedenen Autoren, die sich mit dem Diabetes mellitus des Hundes beschäftigen, beherrschen übereinstimmend Asthenie, Polyurie sowie Durst und mehr oder weniger ausgesprochene Glukosurie das klinische Bild. Eingehende klinische, insbesondere hämatologische Untersuchungen fehlen häufig bei den in der Literatur vermeldeten Fällen. Die Blutzuckerwerte können verschiedene Grade annehmen. Den niedrigsten Wert mit nur 40 mg% bei einem apathischen, kachektischen Irish Setter melden Pollock und Baumann (1949). Alle übrigen Autoren geben leicht bis stark erhöhte Blutzuckerwerte an. So unter anderem Schlotthauer und Millar (1951) 222 mg% bis 474 mg%, Malherbe (1947) 270 mg%; Krippel (1936), der beim gleichen Hund im Abstand von einigen Tagen zweimal den Blutzucker bestimmte, fand bei zu diesen Zeitpunkten wesentlich unterschiedlichen Glykosurien beide Male einen Blutzuckerwert von 210 mg%. Bloom (1953) unterscheidet auf Grund des Blutzuckerwertes den leichten (120–150 mg%) vom schweren und vom extrem schweren (über 500 mg%) Diabetes. Im Gegensatz zu der bisher vertretenen Ansicht steht die Angabe von Bloom (1953), der den Linsenkatarakt gleich häufig bei seiner nichtdiabetischen Vergleichsgruppe wie bei den an Diabetes leidenden Hunden gefunden hat. Von den in der Literatur noch angegebenen Begleiterscheinungen sei noch erwähnt, daß auch beim Hund Hautveränderungen beschrieben werden (Lindau [1934], Bloom [1953] u. a.).

Verhältnismäßig selten sind Autopsiebefunde und noch seltener histologische Befunde bei den an Diabetes mellitus erkrankten Hunden mitgeteilt worden. Auch wird, soweit histologische Befunde angegeben sind, fast ausnahmslos die zwischen Tod und Organfixation verstrichene Zeit nicht angegeben. Gerade für die Beurteilung der Veränderungen an den endokrinen Drüsen spielt diese Zeitspanne eine entscheidende Rolle.

An Pankreasveränderungen beim Diabetes mellitus des Hundes unterscheidet Bloom (1953):

1. die akute und chronische Pankreatitis, wobei die Acini wie auch die Inseln betroffen sind;
2. die hyaline und hydropische Degeneration und Fibrose der Inseln, wobei die Acini unverändert bleiben.

Gleiche Veränderungen beschreiben auch Schlotthauer und Millar (1951). Malherbe sah bei seinem Fall eine Atrophie der Langerhansschen Inseln und Urman (1951) sowohl Atrophie wie hydropische Degeneration der Inselzellen.

Nach den Untersuchungen von Terbrüggen (1947, 1948), Gaede (1950), Ferner (1950, 1951) und Preuss (1953) u.a. kommt dem Verhältnis der A-Zellen zu den B-Zellen im Inselnsystem für die Genese des pankreatogenen Diabetes mellitus eine entscheidende Bedeutung zu. Die A-Zellen, die versilberbar sind, werden als die Glukagonbildner, die B-Zellen, die keine versilberbaren Granula aufweisen, als die Insulinbildner angesehen. Dies ergab sich aus zahlreichen experimentellen Untersuchungen. Das Glukagon bewirkt durch Glykogenolyse eine Hyperglykämie, das heißt, es mobilisiert die Glukose, während das Insulin die Synthese von Glukose in Glykogen bewirkt. Glukagon und Insulin verhalten sich also etwa wie Antagonisten. Angabe über das Verhalten der A- und B-Zellen bei unter natürlichen Bedingungen an Diabetes mellitus erkrankten Hunden fehlen bisher völlig.

Auffällig ist, daß gleich wie beim Diabetes des Menschen auch beim Hund häufig schwere degenerative Leberverfettungen beschrieben werden (Fröhner [1892], Lindau [1934], Krippel [1936], Malherbe [1947], Urman [1951], Bloom [1953]). Diese Leberverfettungen erklären Grafe und Tropp (1944) dadurch, daß es im diabetischen Organismus zu einer vermehrten Glukoneogenese aus Fett komme. Die Umprägung des Fettes zu Kohlehydraten finde hauptsächlich in der Leber statt. Demzufolge ströme das Fett der Leber zu und ergreife um so mehr von dieser Besitz, je weniger Kohlehydrat als Glykogen zur Verfügung stehe.

In den Nieren werden Nierenentzündungen (Lindau [1934]), Glykogendegeneration (Schlotthauer und Millar [1953]), Glomerulosklerose (Urman [1951], Pollock und Bauman [1949]) sowie Nephrose (Krippel [1936], Bloom [1953], Malherbe [1947]) und Plasmazellinfiltrate (Malherbe [1947]) beschrieben. Pollock und Bauman (1949) erwähnen außerdem akute und chronische Glomerulonephritis, was vom vergleichend pathologischen Standpunkt aus interessant ist.

II. Eigener Fall

Am 1. September 1954 wurde uns ein 10jähriger *Zwergschnauzerrüde* mit der *Anamnese*, daß das Tier seit dem Sommer weniger lebhaft sei und rasch ermüde, zur Untersuchung gebracht. Im Sommer seien an der Schulter Abszesse aufgetreten, aus denen sich spontan ca. 1 Weinglas voll Eiter entleert habe. Seit 10 Tagen besteht völlige Inappetenz mit Ausnahme von einem Tag, an dem der Hund etwas Kümmelwurst gefressen habe. Dem Besitzer ist starker Durst und häufiges Urinieren aufgefallen. Der Hund erbruche das aufgenommene Wasser sofort wieder, einzig ganz kleine Mengen würden behalten. Starke Abmagerung. Von einer Augenverletzung im Alter von 11 Monaten sind noch knapp stecknadelkopfgroße zentrale Korneastrübungen sichtbar.

Status præsens. Sehr apathisches Tier in mittlerem Nährzustand, schwankender Gang. Psyche leicht benommen, liegt apathisch da, mit Vorliebe auf dem kalten Fußboden, wechselt hie und da mühsam Platz. Reagiert auf Veränderungen in der Umwelt fast nur, wenn der Wasserhahn läuft mit «sehnuchtsvollem» Blick und leichtem Kopfwenden.

Haarkleid struppig, glanzlos, auf Rückenmitte knapp handtellergröße Fläche, wo die Haare mit schmierig-krustigen, gelblichen Massen zu Bü-

scheln verklebt sind. Hier lassen sich die Haarbüschel mitsamt der Epidermis leicht wegschälen, darunter bleibt eine leicht gerötete feuchtglänzende poröse Fläche mit streifigen Blutungen zurück. Hautturgor schlecht, Körperoberfläche, besonders Maulhöhle und Ohren kalt. Konjunktiven und Maulschleimhaut blaß. P: 108; T: 36,8; A: 23, vorwiegend abdominal. Gefäßfüllung undeutlich verändert, eher etwas vermehrt prall. Herztöne leicht pochend, rhythmisch. Bei der Auskultation leicht verstärktes Vesikuläratmen feststellbar. Die Palpation des Epigastriums löst Brechbewegungen aus. Am Thermometer hellgelblicher, leicht mit Blut vermischter Kot. Das Blut scheint bei der Venenpunktion zähflüssig, eingedickt. Reflexe und Sensibilität vorhanden, leichte milchige Linsentrübung links.

Harn: Harnzucker (Benedikt) + + + +; Eiweiß (Heller) + + +; Gallenfarbstoffe (Gmelin) neg.; Urobilinogen (Ehrlich) neg.; Urobilin (Schlesinger) neg. bis $\pm$; Azeton (Lange) neg. (erst nach stundenlangem Stehen undeutlicher Ring); Azeton quantitativ: 6 mg%; Zuckervergärprobe: stark positiv.

Blut: SR 82/84,5/88. Leukozytensediment nach 24 Stunden: 2,5 mm (= deutliche Leukozytose), Plasma trüb, leicht gelblich getönt; Gerinnungswalenz (s. «Prothrombingehalt») 50%; Weltmannsches Koagulationsband 6½; Kadmiumtrübungreaktion 10/neg.; Papierelektrophorese: Albumin 34,2 rel. %, α_1 5,2 rel. %, α_2 26,8 rel. %, β Glob. 18,7 rel. %, γ Glob. 15,1 rel. %; Blutharnstoff: 3,8 g/L; Blutzucker: 122 mg%.

Verlauf: In Anbetracht des schlechten Allgemeinzustandes und des sehr hohen Blutharnstoffwertes wird mit Vetanarkol i. v. euthanasiert.

Die *Sektion* wird sofort durchgeführt und Stücke von Pankreas, Thyreoidea, Nebennieren und Hypophyse unmittelbar post mortem in 6%iges Formalin, Bouin und Alkohol zur Fixation eingelegt. Die Fixation der übrigen Organe erfolgte innerhalb der drei ersten Stunden post mortem.

Mittelgradiger *Nährzustand*. *Subkutis, Lymphknoten und Muskulatur* o. B. *Hautveränderungen* auf dem Rücken. *Bauch- und Brusthöhle*: o. B. *Milz* nicht vergrößert, blaurot, leicht einsinkende, nicht entspeicherte Schnittfläche von starkem Rostton und mit deutlich sichtbaren Trabekeln. Einige Altershyperplasien. *Gallenblase*: o. B. Gallengang gut durchgängig. *Leber*: stark vergrößert, einzelne Lappen fast kugelig, auf andern knapp erhabene größere knollige Hyperplasien, mattbeigefarben mit dichter Durchsetzung von Hämangiektasien, Läppchenzeichnung verwischt, Konsistenz sehr brüchig. Schnittfläche wie Oberfläche, matt, fettig, leicht gestaut. *Nebennieren*: vergrößert, erbsengroß, kleinknotige Rindenhyperplasien, Rindenverbreiterung. *Harnleiter*: o. B. *Nieren*: leicht geschwollen, Kapsel leicht knirschend, aber ohne Substanzverlust abziehbar. Oberfläche blaßgraurötlich mit unscharfen grauweißen Fleckchen. Schnittfläche glanzlos, Rinde schlecht vom Mark abgesetzt, reichlich visköse Flüssigkeit abpreßbar. *Becken*: o. B. *Harnblase*: o. B. *Prostata*: knapp haselnußgroß, etwas derb, *Harnröhre* nicht eingengt. *Penis und Hoden*: o. B. *Herz*: schlaff, Epi-, Peri- und Endokard, sowie Gefäßwände o. B., Tricuspidalis leicht induriert. Myokard blaß, spärlicher Parenchymglanz, vermehrt brüchig. Speckhaut in beiden Kammern. *Larynx, Trachea, Pharynx, Tonsillen, Oesophagus*: o. B. *Magen*: galliger Inhalt, im Fundus kurzstreifige wegwischbare braunrote Injektionen. *Dünndarm*: Schleimhaut samtig verdickt, mit schwer bis nicht abspülbaren braungelben streifigen Auflagerungen und auch streifigen Blutungen in den tieferen Partien. *Dickdarm*: im Anfangsteil breite Blutkoagula aufgelagert, im Endstück entfärbter graugelblicher Kot.

Histologische Befunde

Pankreas (Abb. 1): Verhältnis der A-Zellen zu den B-Zellen im Bielschowsky-Präparat wie 3:4,5. Zahlreiche einzelliegende A-Zellen vorwiegend im Interstitium. Im Pankreas vereinzelte interstitielle polymorphkernige neutrophile Leukozyten sowie geringgradige Auflockerung der Interstitien. Mäßige grobtropfige Verfettung der Pankreasepithelien. Im Netzansatz frisches Granulationsgewebe mit massenhaft, größtenteils nekrobiotischen, herdförmig gelagerten polymorphkernigen Leukozyten.

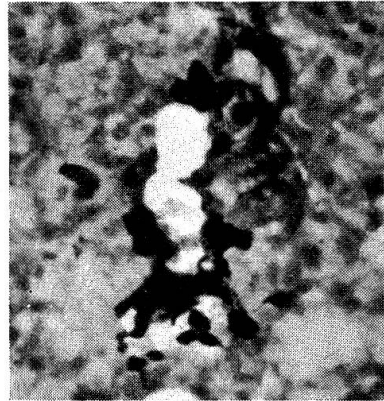


Abb. 1. Langerhanssche Insel mit Vermehrung der A-Zellen (schwarz) und vakuolig degenerierten B-Zellen. Silberimprägnation nach Bielschowsky, Vergr. 300fach.

Thyreoidea: Altersschilddrüse mit vorwiegend kleinen und einzelnen mittelgroßen kolloidgefüllten Follikeln. Kleinknotige Hyperplasie. Obliterierte mittelgroße Arterie (Organisierter Thrombus?).

Nebenniere: Starke knotige Nebennierenrindenhyperplasien, mittelgradig, feintropfige Verfettung der knotigen Hyperplasien mit zahlreichen Kernpyknosen bis Kariolyse. Zona arcuata über den Hyperplasien fehlend, sonst mittelgradig, grobtropfig verfettet. Vorwiegend in den verfetteten Hyperplasiebezirken intra- und vereinzelt extrakapilläre neutrophile Leukozyten.

Hypophyse: o. B.

Niere: Nierenepithelien zum größten Teil stark verändert, mit gequollenen, etwas granulierten, zum Teil vakuoligen, bisweilen tropfigen Epithelien, Zellgrenzen verwischt bis vollständig verschwunden. Stellenweise Epithelien zerfallend. Kerne teils unverändert, meist aber pyknotisch oder kariolytisch, vielfach schattenhafte Kernreste sichtbar, vereinzelt sind auch Zellkerne gebläht bis zum Doppelten des normalen Umfanges. In den Lumina fast ausnahmslos teils tropfiges, teils etwas granuliertes Eiweiß und einige Hyalinzyylinder. Am stärksten verändert sind die Tubuli contorti, während die distalen Abschnitte häufig gruppenweise leicht gebläht sind und vielfach nur mäßige Mengen eines lockeren, granulierten Gerinnsels enthalten. In den tieferen und mittleren Rindenabschnitten sind Gruppen stark dilatierter Tubuli (Abb. 2) mit niedrigen, relativ gut erhaltenen Epithelien, in deren Lumina vereinzelte kleine körnig-tropfige Eiweißgerinnsel liegen, sichtbar. Die Glomeruli sind allgemein vergrößert, die Kapillarschlingen füllen die Kapselräume fast vollständig aus. Die Kapillarschlingenlumina sind stark erweitert und sind teils mit Erythrozyten gefüllt, teils aber auch ohne Inhalt. Die Basalmembranen sind verquollen, einige Kapillarschlingenkerne weisen Nekrobiose auf, jedoch fehlen entzündliche Infiltrate in den Kapillarschlingen. Der Kapselraum enthält stets m.o.w. wolkige bis körnige, seltener

tropfige Eiweißmassen. Die Kapselwände sind stark, stellenweise halbmondförmig, kollagen verdickt und hyalinisiert. Die Sklerosierung ergreift in ungleicher Ausdehnung auch die Glomerulusschlingen, so daß zum Teil völlige Verödung eintritt (Abb. 3). Die sklerosierten Bezirke sind kernarm. Von den sklerosierten Glomeruli Ausstrahlung ins umgebende Interstitium. In diesen Bezirken kleinere lymphozytär-plasmazellige Infiltrate. Die kleinen Gefäße sind kollagenisiert und hyalinisiert, zum Teil völlig obliteriert und ausnahmsweise auch verkalkt.

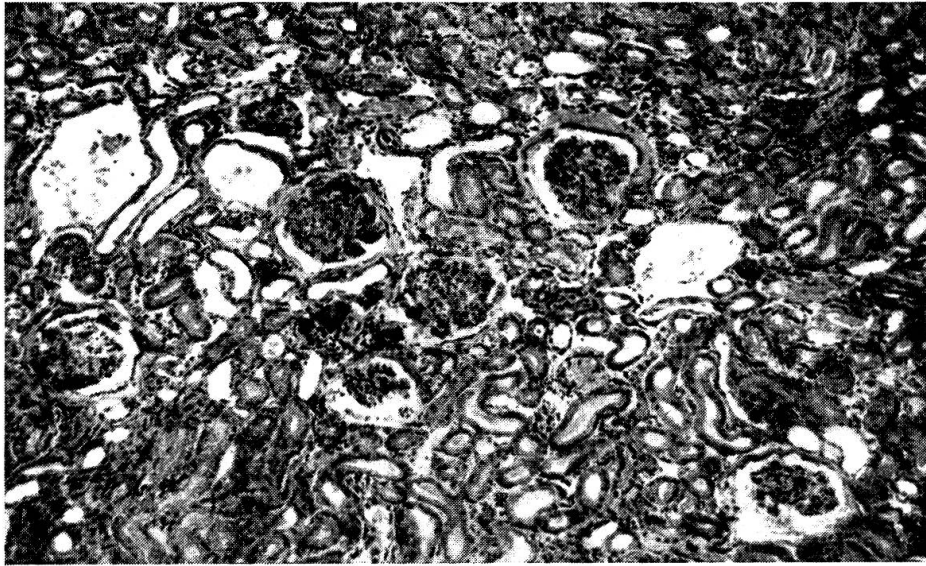


Abb. 2. Niere, Übersichtsbild mit Gruppen dilatierter Tubuli. Hämalaun-Eosin. Orig.-Vergr. 105fach.

Leber: Mehr oder weniger die ganze Leber erfassende Zellhyperplasie mit mäßiger Kariolyse und Pyknose sowie auffällige Dilatation der Pfortaderkapillaren mit Verwischung der Kapillargrenzen. In den dilatierten Kapillaren Reste von in Auflösung begriffenen Leberzellen und krümeligen Plasmamassen. Die Leberzellen sind fast ausnahmslos feintropfig verfettet. Über die gesamte Leber, ohne genaue Lokalisation innerhalb der Läppchen, sind ausgedehnte unregelmäßig begrenzte hochgradig grobtropfig degenerativ verfettete Bezirke, die teils scharf, teils kontinuierlich ineinander übergehen (Abb. 4). In diesen Bezirken gehen die Leberzellkerne vermehrt pyknotisch und kariolytisch zugrunde. Perivaskulär gelagerte kleine Plasmazellherde. Einzelne Pfortaderkapillaren enthalten phagozytiertes gelbbraunes Pigment.

Herz: Leichte Herzmuskelzellkernpolymorphie, vereinzelte Gefäßwandhyalinisation und Intimapolsterbildungen in Arteriolen, leichte Kapillarendothelproliferation, vereinzelte kleine Blutungen.

Magen: Mäßige subakute katarrhalische Gastritis.

Jejunum: Schleimhautoberfläche enthält massenhaft mit Schleim, zum Teil auch mit Erythrozyten und nekrobiotischen Infiltratzellen und Bakterienstäbchen durchmischte Epithelzellen. Oberflächenepithel sowie Zottenspitzen nekrobiotisch bis nekrotisch. In der Tiefe gelegenes erhalten gebliebenes Oberflächenepithel von reichlich Becherzellen durchsetzt. Propriastroma ödematös, besonders an der Oberfläche, stark lymphozytär, weniger auch plasmazellulär und leukozytär infiltriert. Starke Hyperämie, Gefäßendothelproliferation. Weitung und starke Schleimsekretion der Darmeigenen- drüsen.

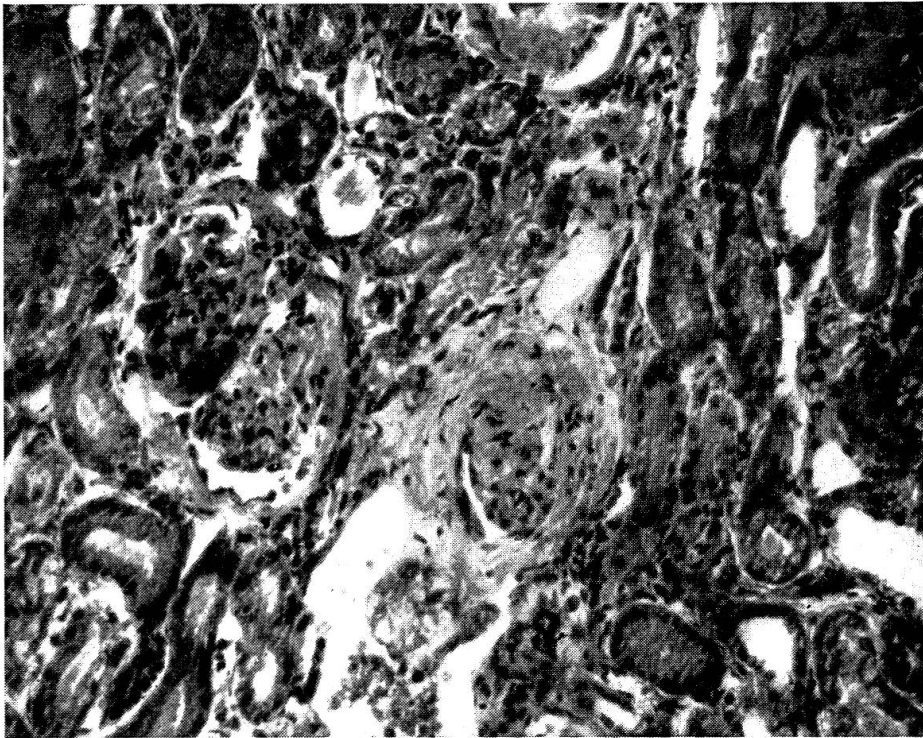


Abb. 3. Glomerulosklerose. Hämalaun-Eosin. Orig.-Vergr. 300fach.

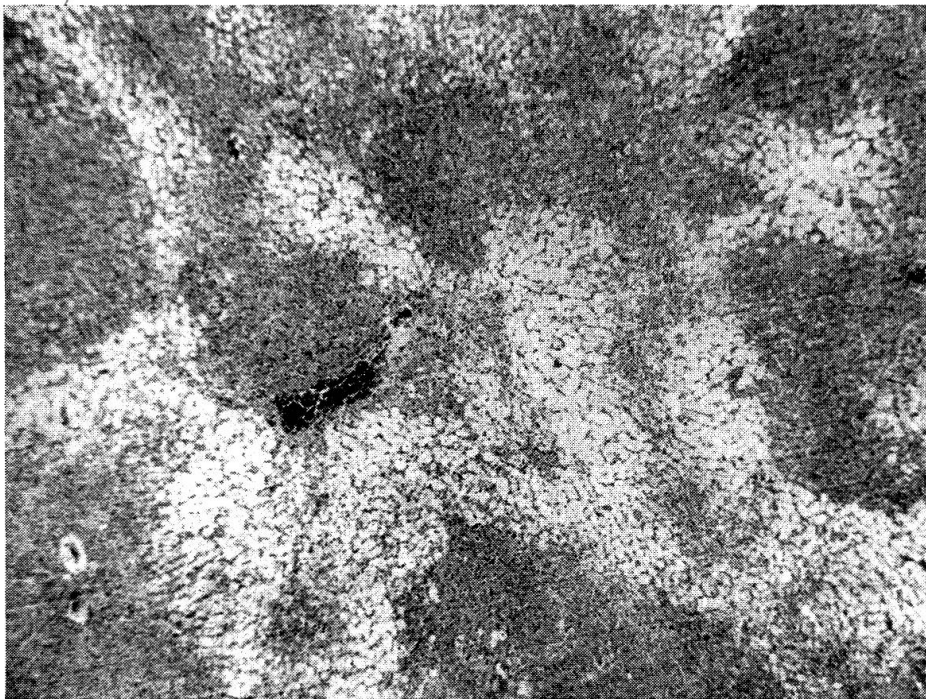


Abb. 4. Leber, Übersichtsbild. Verfettung und Hyperplasie. Hämalaun-Eosin. Orig.-Vergr. 30fach.

Ileum: Zottenspitzennekrose weniger ausgeprägt, sonst gleich wie Jejunum.

Dickdarmanfang: Schleimhautoberfläche enthält massenhaft pyknotische desquamierte Epithelzellen, reichlich Schleim, Erythrozyten und Bakterienrasen. Das Oberflächenepithel ist fast völlig nekrotisch und desquamiert. Die Darmeigendrüsen bestehen fast ausschließlich aus Becherzellen. Die entzündliche Infiltration ist auffallend gering, Leukozyten fehlen, Lymphozyten herrschen vor. Mäßige Hyperämie und Kapillarendothelproliferation sowie Lymphostase.

III. Diskussion

Der klinische Befund führte uns ursprünglich zur Diagnose eines symptomatischen renalen Diabetes, weil einerseits sowohl die Benedictsche Harnprobe wie die Gärprobe bei nur sehr geringer Azetonurie stark positiv waren, andererseits der Blutzuckerspiegel (122 mg%) deutlich unter dem von Steinmetzer und Göldner (1935) mit 180 mg% angegebenen normalen Schwellenwert des Hundes lag. Mit Rücksicht auf den fast komatösen Zustand des Hundes war es leider nicht möglich, mehrmalige Blutzuckergehaltsbestimmungen und die zur Unterscheidung des renalen Diabetes vom Diabetes mellitus notwendige Zuckerbelastungsprobe auszuführen (langdauernde Hyperglykämie beim Diabetes mellitus; Hyperglykämie mit darauffolgender Hypoglykämie beim renalen Diabetes). Der idiopathische renale Diabetes kommt beim Menschen hie und da (Fahr [1925], Reubi [1954], Monasterio [1954] u. a.) als kongenitale Affektion ohne wesentliche Nephrose oder Nephritis vor. Ob die von Monasterio beobachteten Dilatationen der proximalen Nierentubuli das anatomische Substrat darstellen, ist allerdings noch umstritten (Fahr [1925], Reubi [1954]). Beim Tier ist der renale Diabetes mit Ausnahme eines einzigen von Videsott (1936) beim Hund nur klinisch beschriebenen Falles nicht bekannt. Wegen der sehr starken Nephrosebefunde (starke Albuminurie, hoher Blutharnstoffgehalt) konnte in unserem Fall ein idiopathischer renaler Diabetes schon klinisch ausgeschlossen werden. Die histologische Untersuchung der Organe ließ uns aber auch von der ursprünglichen klinischen Diagnose eines symptomatischen renalen Diabetes abweichen. Gegen einen symptomatischen Diabetes renalis sprach der Befund an den Langerhansschen Inseln des Pankreas, während für einen Diabetes mellitus sowohl die morphologischen Veränderungen am Pankreas wie auch an der Niere und an der Leber sprachen.

Bestimmend für die Frage, ob ein Diabetes mellitus vorliegt, ist nach Ferner (1950, 1951), Terbrüggen (1947, 1948) und Preuss (1953) das Verhältnis der A-Zellen zu den B-Zellen der Langerhansschen Inseln des Pankreas. Nach Thomas (1937/38) machen beim Hund die A-Zellen 20%, nach Creutzfeldt (1949) 11–12% der Inselzellen aus. In unserem Falle waren die A-Zellen deutlich gegenüber den B-Zellen (3:4,5) erhöht. Außerdem lagen zahlreiche einzelne, hauptsächlich interstitiell gelagerte, versilberbare Zellen über das ganze Pankreas verstreut vor. Außerdem wies eine beträchtliche Zahl von B-Zellen hochgradige hydropische Degeneration mit

Pyknose der Zellkerne auf. Der Erhaltungszustand der exkretorischen Pankreasepithelien war, verglichen mit den B-Zellen, vorzüglich.

Der Nierenbefund zeichnet sich einerseits durch eine starke frische Nephrose, vor allem der proximalen Abschnitte der Tubuli, andererseits durch eine hochgradige Glomerulosklerose, sowie durch das Fehlen einer wesentlichen interstitiellen Entzündung aus. Diese Befunde entsprechen im wesentlichen den von Robbins (1948) angegebenen Nierenveränderungen beim Diabetes mellitus des Menschen. Die Glomerulosklerose steht ebenfalls im Einklang mit Befunden beim Diabetes mellitus des Menschen (Tobler [1954]). Außerdem bestanden aber bei unserem Falle in den mittleren und tieferen, nicht jedoch den oberflächlichen Rindenpartien, Gruppen von dilatierten, vermutlich distalen Tubulusabschnitten. In diesen Tubulusabschnitten, die vorzugsweise in Glomerulusnähe lagen, befand sich nur gelegentlich ein geringfügiger, etwas krümeliger lockerer Inhalt. Das Epithel war kubisch bis flach kubisch, jedoch nicht abgeplattet. In der Umgebung dieser geweiteten Tubuli fehlten sowohl Druckerscheinungen an den benachbarten Tubulusabschnitten und Glomeruli wie auch eine interstitielle Sklerosierung. Nach dem histologischen Nierenbefund wäre die Herabsetzung der Nierenschwelle für den Blutzucker durch die starken nephrotischen Schädigungen der proximalen Tubulusabschnitte erklärbar. Ob die dilatierten Tubulusabschnitte den von Monasterio beim idiopathischen renalen Diabetes beschriebenen entsprechen, möchten wir offenlassen. Immerhin wäre eine Kombination zwischen idiopathischem renalem und sekundär hinzugekommenem Diabetes mellitus denkbar. Den für einen Diabetes mellitus ungewöhnlich niedrigen Blutzuckergehalt unseres Hundes erklären wir uns einerseits durch die wegen der seit ca. 10 Tagen bestehenden fast totalen Inappetenz ausgebliebenen Kohlenhydrataufnahme, andererseits mit der durch die Erniedrigung der Nierenschwelle verursachten, vermehrten Glukoseausscheidung.

Die massive Leberverfettung dürfte in unserem Falle auf zwei Ursachen zurückzuführen sein. Infolge der totalen Inappetenz dürfte es, wie in der Literaturübersicht bereits dargestellt, zu einer stark gesteigerten Glukoneogenese und damit zu einem vermehrten Fettantransport in die Leber gekommen sein. Eine weitere Ursache sehen wir in der starken Leberzellhyperplasie, da hyperplastische Leberzellen auch beim nichtdiabetischen Tier stark zur Verfettung neigen, wie zum Beispiel auch bei gewissen Formen der Leberzirrhose.

Die in der Leber beobachteten knotigen Hyperplasien sind den in der Nebennierenrinde und in der Schilddrüse festgestellten analog an die Seite zu stellen. Es handelt sich hierbei um eine bei älteren Hunden überaus häufige Erscheinung (Nieberle-Cohrs [1949]).

Wenn es auch verfehlt wäre, aus einem einzigen Fall endgültige Schlüsse ziehen zu wollen, so sei doch auf die Beobachtung von Parallelitäten zum Diabetes mellitus des Menschen hingewiesen: Überwiegen der A-Zellen in

den Langerhansschen Inseln des Pankreas bei gleichzeitiger hydropischer Degeneration von B-Zellen, Auftreten einer ausgedehnten Glomerulosklerose und Nephrose, ausgedehnte Verfettung der Leberepithelien sowie Vorkommen von Hauteffloreszenzen.

Zusammenfassung

Nach einer knappen Übersicht über das spärliche Schrifttum wird ein eigener Fall von Diabetes mellitus bei einem 10jährigen männlichen Zwergschnauzer beschrieben. Im Vordergrund der Symptome standen starke Apathie, Abmagerung, Durst, Glykosurie und ein nässendes, endogenes Ekzem der Rückenhaul. Die Laboruntersuchungen ergaben unter anderem hochnormalen Blutzucker- und stark erhöhten Blutharnstoffgehalt sowie starke Albuminurie. Auf Grund der Ergebnisse der pathologisch-histologischen Untersuchungen (Vermehrung der A-Zellen und hydropische Degeneration der B-Zellen der Pankreasinseln, starke frische Nephrose und Glomerulosklerose, massive Leberverfettung) wurde die ursprüngliche klinische Diagnose eines symptomatischen renalen Diabetes zu Gunsten eines pankreatogenen Diabetes mellitus verlassen. Damit konnte erstmals für den Diabetes mellitus gezeigt werden, daß gleich wie beim Diabetes des Menschen auch bei der Erkrankung des Hundes die versilberbaren A-Zellen in den Pankreasinseln vermehrt sind. Es ergab sich bei unserem Falle ein Verhältnis der A-Zellen zu den B-Zellen wie 3:4,5, statt wie normal 1:4. Die histologischen Veränderungen der inneren Organe werden eingehend beschrieben und dabei auf Ähnlichkeiten mit dem Diabetes mellitus des Menschen hingewiesen.

Résumé

Après avoir résumé une littérature en somme toute assez pauvre dans ce domaine, l'auteur aborde un cas de diabète sucré chez un Schnauzer nain âgé de 10 ans. Les symptômes se traduisent avant tout par une forte apathie, de l'amaigrissement, de la soif, de la glycosurie et un eczéma suintant et endogène de la peau du dos. Les examens de laboratoire donnent une très forte teneur en sucre et en urée, ainsi qu'une albuminurie prononcée. Sur la base des résultats des examens histopathologiques (augmentation des cellules A et dégénérescence hydropique des cellules B des îlots pancréatiques, forte néphrose récente et glomérulosclérose, dégénérescence graisseuse massive du foie) le diagnostic clinique primitif d'un diabète rénal symptomatique a été abandonné au profit d'un diabète sucré pancréatogène. Ainsi, on a pu pour la première fois montrer, en ce qui concerne le diabète sucré, qu'à l'instar du diabète de l'homme les cellules A se multiplient dans les îlots pancréatiques également lors d'une atteinte chez le chien. Dans le cas précité, il s'établit un rapport des cellules A aux cellules B égal à 3:4,5, au lieu de 1:4 normalement. Les altérations histologiques des organes internes sont minutieusement décrites; il en est de même pour les analogies avec le diabète sucré.

Riassunto

Dopo un breve cenno sulla scarsa letteratura, si descrive un caso originale di diabete mellito in uno schnauzer nano maschio di 10 anni. Sintomi principali furono: notevole apatia, dimagrimento, sete, glicosuria e un eczema endogeno della

pelle dorsale. Le indagini di laboratorio rilevarono fra l'altro un contenuto elevatissimo di zucchero nel sangue e un'abbondanza pronunciata di urea, nonché forte albuminuria. Sulle basi delle indagini istopatologiche (aumento delle cellule A, degenerazione idropica delle cellule B delle isole pancreatiche, forte necrosi recente, sclerosi dei glomeruli e massiva adiposità epatica), la diagnosi clinica preliminare di diabete renale sintomatico fu abbandonata in favore di un diabete mellito di origine pancreatica. Così per la prima volta nel diabete mellito si è potuto dimostrare che, come nel diabete umano, nelle isole pancreatiche del cane ammalato sono aumentate le cellule A, che sono inargentabili. Nel nostro caso fra le cellule A e le B si è riscontrato un rapporto di 3:4,5, mentre il rapporto normale è di 1:4. Sono descritte minutamente le lesioni istologiche degli organi interni e si fa riferimento alle somiglianze con il diabete mellito dell'uomo.

Summary

After a short review on the scarce literature a case of diabetes mellitus in a 10 years old male miniature schnauzer is described. The main symptoms were great apathy, emaciation, thirst, glycosuria and a wet, endogenous eczema of the dorsal skin. In the laboratory a high, but still normal concentration of blood sugar, considerable elevation of blood urea and high degree of albuminuria were found. As the pathological-histological examination demonstrated increase of A-cells and hydropic degeneration of the B-cells in the pancreas insulae, a heavy fresh nephrosis, glomerulosclerosis and massive fatty liver, the original clinical diagnosis "symptomatic renal diabetes" was changed into "pancreatogenic diabetes mellitus." For the first time it was demonstrated that in diabetes mellitus of the dog, like in the human diabetes, the argentophile A-cells of the pancreas insulae are increased in number. In the described case the proportion was A:B = 3:4,5 (normal 1:4). The histological alterations of the inner organs are described in extenso and the similarities with the diabetes mellitus in man are pointed out.

Literatur

Archibald J. and Whiteford R. D., J. Amer. vet. med. Ass. 122, 119-125, 1953. - Bloom F. and Handelsman M. B., No. Amer. Vet. 78, 59-50, 1937 (zit. nach Bloom F., Diabetes mellitus; in Hoskins H. P., Lacroix J. V. and Mayer K., Canine Medicine, Amer. Vet. Publications Inc., Evanston, Illinois, 1953). - Bloom F., Diabetes mellitus; in Hoskins H. P., Lacroix J. V. and Mayer K., Canine Medicine, Amer. Vet. Publications Inc., Evanston, Illinois, 1953. - Creutzfeldt W., Z. Zellforsch., 34, 280-336, 1949 (zit. nach Ferner H., Virchows Arch. 319, 390-432, 1951). - Eber, Mh. prakt. Tierheilk. 9, 97-116, 1898. - Fahr Th., Patholog. Anatomie des Morbus Brightii; in Handbuch d. Path. Anatomie Bd. VI/1, Springer, Berlin 1925. - Ferner H., Virchows Arch. 319, 390-432, 1951; 320, 277-290, 1951. - Fröhner E., Mh. prakt. Tierheilk. 3, 149-163, 1892. - Gaede K. und Ferner H., Klin. Wschr. 1950, 621-622. - Grafe E. und Tropp C., Der Diabetes mellitus; in Handbuch d. Inneren Medizin, Bd. VI/2, 3. Aufl., Springer, Berlin 1944. - Krippelel F., Wien. tierärztl. Mschr. 24, 609-614, 1936. - Lindau H., Tierärztl. Rdsch. 40, 127-129, 1934. - Luth, zit. nach Schlotthauer C. F. and J. A. S. Millar, J. Amer. vet. med. Ass. 98, 31-37, 1951. - Malherbe W. D., J. So. Afric. vet. med. Ass. 18, 28-31, 1947. - Monasterio G., Schweiz. med. Wschr. 84, 651-653, 1954. - Nieberle K. und Cohrs P., Lehrbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere, Fischer, Jena 1949. - Nielsen S. W. and Pocock E. F., Cornell Vet. 43, 567-572, 1953. - Pollock S. and Bauman E. O., J. Amer. vet. med. Ass. 95, 34-35, 1949. - Rausch F., Ärztl. Wschr. 1, 681-687, 1947. - Preuss U., Mh. Vet.-Med. 8, 300-304, 1953. - Reubi F., Schweiz. med. Wschr. 84, 91-93, 1954. - Robbins S. L., Bull. New. Engl. med. Center 1948 (zit. nach Excerpta med. Sec. V, 2, 380, 1949). - Schindelka, Oest. Z. Vet. Kunde 4, 162, 1892 (zit. nach Ällig, Schweiz. Arch. Tierheilk. 48, 415-450, 1926). - Schlotthauer C. F. and

Millar J. A. S., J. Amer. vet. med. Ass. 98, 31–37, 1951. – Terbrüggen A., Klin. Wschr. 1947, 434–438; Virchows Arch. 315, 407–460, 1948. – Thomas T. B., Amer. J. Anat. 62, 1937/38 (zit. nach Ferner H., Virchows Arch. 319, 390–432, 1951). – Tobler R., Schweiz. med. Wschr. 84, 1213–1216, 1954. – Urman H. K., Türk. Vet. Hekimleri Dergisi, 1951 (zit. nach Dtsch. tierärztl. Wschr. 59, 74, 1952). – Videsott R., Clin. Vet. 1936, 16–36.

Aus dem Zoologischen Garten Basel

Frühgeburt und künstliche Aufzucht einer Giraffe

Von Dr. Ernst M. Lang

Am 26. Mai 1952 wurde im Zoologischen Garten Basel die erste Giraffe geboren. Ihre Mutter «Susi» war im Jahre 1947 mit einem etwas größeren Weibchen («Twiga») als etwa 2½jähriges und 2,7 m hohes Jungtier aus Tanganjika importiert worden und hatte sich gut entwickelt. Der Vater stammte aus der gleichen Gegend und war ein halbes Jahr vorher zu uns gekommen. Er war etwa 40 cm größer als das Weibchen und wohl nur ein halbes Jahr älter. Zum erstenmal deckte er das Weibchen «Susi» am 14. Juli 1950, nachdem er schon im Januar dieses Jahres mit einem eigentümlichen Balzverhalten begonnen hatte. Er machte öfters mit dem Kopf weite Schwenkbewegungen und stupfte die beiden Weibchen in den Hinterteil. Er stellte sich immer so, daß er mit seinen Hörnern die Schwanzwurzel eines Weibchens erreichen konnte – und wenn jenes ausweichen wollte, wurde es in eine Ecke getrieben. Im März 1950 wurde eine Ejakulation beobachtet. Dieses ganze Gehaben spielte sich meistens abends im Stall ab und wurde nie im Freigehege beobachtet. Ungefähr alle zwei Monate war das Weibchen «Susi» brünstig und wurde gedeckt. Seitdem der Bulle die merkwürdigen Kopfbewegungen zeigte und oft mit seinen Hörnern die Weibchen stupfte, waren die Haare auf seinem Kopfschmuck abgewetzt, während die Weibchen heute noch deutlich überstehende Haarbüschel auf den Hörnern tragen. Ich konnte diesen Geschlechtsunterschied auch in Freiheit feststellen. Die erwachsenen Giraffenbullen im Nairobi Nationalpark haben durchwegs abgewetzte Hörner ohne Haarbüschel, während bei den Weibchen oft lange Haarbüschel überstehen. Der letzte Deckakt war am 22. April 1951 beobachtet worden. Vom 21. Februar 1952 an wurde das Weibchen «Susi», das nun nicht mehr brünstig geworden war, nachts einzeln gehalten. Im März erschienen uns ihre Zitzen etwas größer als normal. Am 20. März beobachtete der Wärter Foetalbewegungen in der Flanke der Mutter und etwa vom 29. an konnte man dies täglich sehen. Auch war die Vulva etwas vorgewölbt.

Am 26. Mai 1952 wurde die Giraffe am Vormittag unruhig. Man sah hie