

Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Wien (Vorstand: Prof. Dr. H. CHIARI) und der I. Medizinischen Universitätsklinik Wien (Vorstand: Prof. Dr. E. LAUDA)

## Tierexperimentelle Untersuchungen über die Rolle pflanzlicher und tierischer Nahrungsfette bei der Arterioskleroseentstehung

Von

H. HOLZNER, E. KRIEHUBER und R. WENGER

Mit 1 Textabbildung

(Eingegangen am 22. Januar 1960)

Es ist eine alte Streitfrage, ob in der Diätetik der Arteriosklerose bzw. zur Prophylaxe dieser Erkrankung pflanzliches oder tierisches Fett vorzuziehen ist (KINSELL u. Mitarb., AHRENS u. Mitarb., DOCK). Wir entschlossen uns daher zu tierexperimentellen Untersuchungen, um zur Klärung der Frage unterschiedlicher Wirkungen tierischen und pflanzlichen Fettes auf die Arterioskleroseentstehung beizutragen, und wir nahmen uns vor, bei Kaninchen durch Cholesterinverabreichung eine Fütterungsarteriosklerose zu erzeugen; durch Beifütterung je eines tierischen bzw. pflanzlichen Fettes war dann zu untersuchen, ob die Ausbildung der arteriosklerotischen Veränderungen von der Fettart abhängig ist.

Bei der Wahl der beizufüllternden Fettarten kann man sich von verschiedenen Gesichtspunkten leiten lassen. Man kann z. B. einerseits ein Fett verwenden, das reich an ungesättigten Fettsäuren ist, andererseits eines, das reich an gesättigten und arm an hochungesättigten („essentiellen“) Fettsäuren ist. In diesem Sinne wäre auf der einen Seite Sonnenblumen-, Soja- oder Leinöl, auf der anderen Seite etwa Kokosfett besonders interessant gewesen (EIKERMANN). Doch sprachen gegen die Verwendung von Kokosfett als typischer Substanz in dieser Gegenüberstellung, daß es besonders viele kurzkettige bzw. mittellange Fettsäuren enthält, die anscheinend einen anderen Transportweg einhalten als andere. Sie werden nach BLOOM u. Mitarb. schon aus dem Darm vorwiegend auf dem Blutwege abtransportiert. Andere Autoren stellten bei einem Kind mit Chylothorax fest, daß nach Gabe von Kokosfett die für dieses kennzeichnenden Fettsäuren nicht im Pleurapunktat nachweisbar waren und nahmen an, daß Kokosfett zum Unterschied von anderen pflanzlichen Fetten vor der Resorption weitgehend hydrolysiert werde (FERNANDES u. Mitarb.). Auch SCHETTLER und EGGERSTEIN konnten in jüngster Zeit nachweisen, daß Kokosfett eine Sonderstellung einnimmt und in akuten Versuch nur eine geringe Lipämie hervorruft.

Wir wählten als tierisches Fett Schweineschmalz und als pflanzliches Fett das in Europa gleichfalls in großem Umfang verwendete Olivenöl. Schmalz enthält reichlich gesättigte Fettsäuren und nur mittlere Mengen von Ölsäure, Olivenöl enthält hingegen wesentlich weniger gesättigte Fettsäuren und dafür wesentlich mehr Ölsäure. Diese beiden Fettarten sind also in 3 Hauptmerkmalen deutlich voneinander unterschieden, wenn man noch den verschiedenen Charakter des Sterins (Cholesterin beim Schmalz, Phytosterin beim Olivenöl) in Betracht zieht.

### Methodik

Verwendet wurden junge Kaninchen annähernd gleichen Alters und Gewichtes (durchschnittliches Gewicht etwa 2030 g). Das Körpergewicht wurde gewöhnlich zu Beginn der Versuchsserie und am Ende des Versuches festgestellt.

*Serie A.* Die Tiere wurden in 5 Gruppen geteilt, wobei getrachtet wurde, bei jedem Tier eine Anzahl von mindestens 90 Sondenfütterungen (1 Fütterung pro Tag) zu erreichen.

Neben Normalfutter (Grünfutter, Hafer, Brot und Heu) erhielt die

1. Gruppe: 1 g Cholesterin
2. Gruppe: 10 g Olivenöl + 1 g Cholesterin
3. Gruppe: 10 g Olivenöl
4. Gruppe: 10 g Schweineschmalz + 1 g Cholesterin
5. Gruppe: 10 g Schweineschmalz

Die vorher angeführten vollen Dosen wurden von Anfang des Versuches an gegeben.

*Serie B.* Infolge großer Ausfälle an Tieren, oftmals schon nach wenigen Tagen, wurde die zweite Versuchsserie mit einer geringeren Dosierung der Fette durchgeführt. Die Tiere erhielten gewöhnlich anfangs während einiger Tage mittels Sondenfütterung die Hälfte der nachstehend angeführten Dosierungen. Auch diese Untersuchungen wurden in 5 Gruppen durchgeführt. Es wurden dabei also folgende Mengen verabreicht:

1. Gruppe: 1 g Cholesterin
  2. Gruppe: 5 g Olivenöl + 1 g Cholesterin
  3. Gruppe: 5 g Olivenöl
  4. Gruppe: 5 g Schweineschmalz + 1 g Cholesterin
  5. Gruppe: 5 g Schweineschmalz
- } bei Normalfutter

Auch in dieser Gruppe war es infolge großer Ausfälle sehr schwierig und nicht bei allen Tieren möglich, die erstrebten 90 Sondenfütterungen zu erreichen. Bei der Serie A waren die Ausfälle an Tieren besonders groß, wobei zum Teil starke Diarrhoen beobachtet wurden. Hin und wieder war auch keine sichere Todesursache bei der Sektion feststellbar.

In vielen Fällen war es nicht möglich, die Sondenfütterung kontinuierlich Tag für Tag durchzuführen, sondern es mußten Pausen eingeschaltet werden.

Es wurden nur jene Tiere zur Auswertung herangezogen, bei denen eine größere Zahl von Sondenfütterungen (mindestens 54) durchgeführt werden konnte. Im allgemeinen waren es pro Tier 60—90 Sondenfütterungen.

Die Tiere wurden innerhalb von 48 Std nach der Tötung oder nach dem Spontantod seziert, wobei den arteriosklerotischen Gefäßveränderungen und deren Folgen in den einzelnen Organen besondere Beachtung geschenkt wurde.

Makroskopisch wurden die Veränderungen in der Körperschlagader geprüft und entsprechend ihrer Intensität registriert. Als negativ wurden Aorten gewertet, die auch bei Lupenbetrachtung keinerlei Veränderungen im Sinne einer Arteriosklerose aufwiesen. Kleine arteriosklerotische Plaques unter der Größe von  $1 \text{ mm}^2$  wurden bei vereinzelt Auftreten mit „±“, bei reichlicherem Vorhandensein mit „+“ bezeichnet. Das Bestehen größerer Plaques wurde mit „++“ und bei Konfluenz derselben zu größeren Arealen mit „+++“ registriert.

Die folgenden Gefäße wurden mikroskopisch untersucht: die großen Gefäße des Halses, der vorderen und der hinteren Extremitäten, die Mesenterialgefäß, die Gefäße der Skeletmuskulatur (hintere Extremitäten), die Nierengefäße (Arteria renalis und intrarenale Arterien) und die Kranzgefäße des Herzens. Wurden Veränderungen nur in einem einzelnen getroffenen Gefäß gefunden, so wurde dies mit „±“ bezeichnet. Bei Nachweis mehrerer arteriosklerotisch veränderter Gefäße wurden die Bezeichnungen „+“ und „++“ verwendet.

Waren in einem der untersuchten Gefäßabschnitte — makroskopisch oder mikroskopisch — arteriosklerotische Veränderungen vorhanden, die mit „++“ oder „+++“ registriert wurden, so wurde die Arteriosklerose als „schwer“ bezeichnet, in den übrigen Fällen nur als „positiv“.

Makroskopisch waren in den Aorten der „positiven“ Tiere weißliche bis weißlich-gelbliche Plaques zu sehen, die in ihrer Größe von dem Durchmesser von 1 mm bis zu umfänglichen flächenhaften Veränderungen schwankten. Schwere Veränderungen waren ausschließlich in der Brustaorta zu sehen, mit dem Punctum maximum im Bereich des Aortenbogens und der Aorta ascendens. Die absteigende Brustaorta und die Bauchaorta ließ in den meisten Fällen

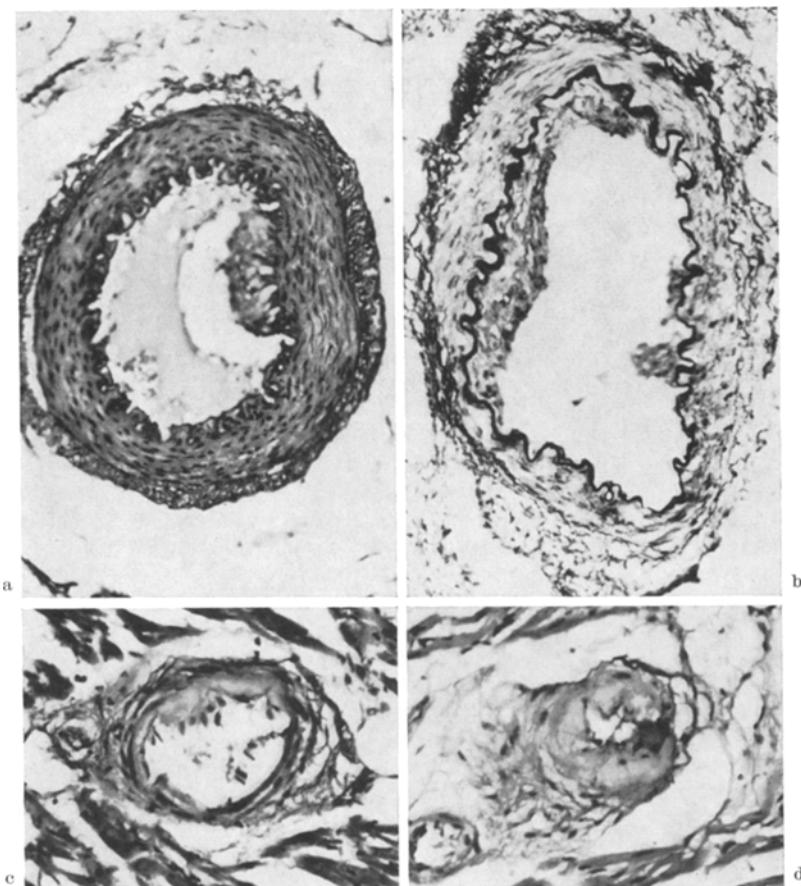


Abb. 1a—d. Cholesterin + Olivenöl (a, c und d: 87 Fütterungen, b: 92 Fütterungen). a und b Nierenarterienast, polsterförmige Intimaverdickung. a Hämatoxylin-Eosin, b Elastica-van Gieson. c und d Kranzarterienast des Herzens, Elastica-van Gieson. c Polsterförmige Verquellung der Subintima, Aufsplitterung der elastischen Fasern und Verbreiterung der Adventitia, d Verdickung und Homogenisierung der Gefäßwand. Zetopan, a Okkular 5×, Objektiv 10×, b, c, d Ok. 8×, Obj. 10×

nur kleine Plaques um die Abgangstellen der Gefäße erkennen. Kalkeinlagerungen oder atheromatöse Geschwüre konnten in keinem Fall nachgewiesen werden.

Histologisch fanden sich in Arterien mittleren Kalibers (Abb. 1) Verdickungen der Intima von kleinen polsterförmigen Intimaproliferationen bis zu zirkulären Intimaverbreiterungen. Diese ließen manchmal Einlagerungen von sudanpositiven Substanzen erkennen. In kleinen und kleinsten Gefäßen zeigte sich oft eine nur polsterförmige Verdickung der Intima, gelegentlich mit Aufsplitterung der elastischen Fasern sowie eine Verbreiterung der Adventitia. Daneben kam aber auch eine diffuse Verbreiterung und Homogenisierung der Gefäßwand zur Beobachtung. Auch histologisch war in keinem Fall eine Veränderung im Sinne von Kalkeinlagerungen zu sehen.

### Ergebnisse

Die Ergebnisse wurden in Form von Tabellen zusammengefaßt.

Wie aus der Tabelle 1 hervorgeht, fanden sich arteriosklerotische Veränderungen am häufigsten und in schwerstem Grad in jenen Tiergruppen, welche mit Cholesterin gefüttert worden waren, und zwar unabhängig davon, ob Cholesterin allein oder in Kombination mit Olivenöl oder Schweineschmalz gegeben worden war. So zeigten bei reiner Cholesterinverabreichung 8 von 9 Tieren, bei Gabe von Olivenöl mit Cholesterin 17 von 28 und bei Fütterung von Schweine-

Tabelle 1

	Gruppe 1 Cholesterin	Gruppe 2 Olivenöl mit Cholesterin	Gruppe 3 Olivenöl	Gruppe 4 Schweine- schmalz mit Cholesterin	Gruppe 5 Schweine- schmalz
Zahl der Fälle . . . . .	9	28	23	25	17
positiv (davon schwer) . . .	8 (7)	17 (7)	1 (0)	19 (5)	6 (2)
negativ . . . . .	1	11	22	6	11
Serie A (10 g Fett)					
Anzahl. . . . .		10	4	5	2
positiv (davon schwer) . . .		10 (6)	1 (0)	5 (5)	2 (1)
negativ . . . . .		—	3	—	—
Serie B (5 g Fett)					
Anzahl. . . . .		18	19	20	15
positiv (davon schwer) . . .		7 (1)	—	14 (9)	4 (1)
negativ . . . . .		11	19	6	11

schmalz mit Cholesterin 19 von 25 Versuchstieren arteriosklerotische Veränderungen, zum großen Teil sogar schweren Grades. Es folgt dann jene Gruppe, die Schweineschmalz ohne Cholesterinzusatz erhalten hatte, mit 6 Fällen von Arteriosklerose unter 17 Tieren. Die geringstgradigen Befunde fanden sich in der Gruppe mit Olivenölfütterung ohne Cholesterin. Hier wies nur eines von 23 Versuchstieren arteriosklerotische Gefäßveränderungen geringen Grades auf. Sowohl mit und ohne Cholesterin erwies sich der Arteriosklerosebefall häufiger bei Fütterung von Schweineschmalz denn bei der von Olivenöl, wobei dieser Unterschied besonders deutlich bei Weglassen von Cholesterin zutage tritt.

Unterteilt man das Material in die beiden Serien A und B entsprechend der unterschiedlichen Dosierung der verabreichten Fette, so läßt sich ein Unterschied zwischen den beiden Serien insoferne erkennen, als die Tiere mit größeren Fett-dosen pro Fütterung (Serie A) im allgemeinen häufiger und in schwererem Grade arteriosklerotische Gefäßveränderungen aufwiesen. Diese Tendenz zeigt sich sowohl in den Gruppen mit Cholesterin als auch in denen ohne Cholesterin.

Setzt man die Anzahl der Sondenfütterungen in Beziehung zur Frequenz und der Schwere arteriosklerotischer Veränderungen, so ergeben sich in den einzelnen Fütterungsgruppen folgende Bilder:

Bei der Cholesteringruppe (Tabelle 2) fanden sich arteriosklerotische Veränderungen nur bei Tieren, die mehr als 80 Sondenfütterungen erhalten hatten. Dann allerdings kam es auch zu relativ schweren Veränderungen, und zwar

in 7 von 8 Fällen. In der ganzen Gruppe war nur ein Tier mit weniger als 80 Sondenfütterungen. Dieses zeigte keinerlei arteriosklerotische Veränderungen. Eine Einteilung in Serie A und B wurde nicht durchgeführt, da ja nur Cholesterin, aber kein Öl oder Schmalz gegeben wurde.

Tabelle 2. *Cholesterin*

	Fütterungen	Arteriosklerose (davon schwer)	Negative Fälle
Insgesamt	bis 80 81 und mehr	0 8 (7)	1 1
Serie A	bis 80 81 und mehr	0 5 (5)	1 0
Serie B	bis 80 81 und mehr	0 3 (2)	0 0

Tabelle 3. *Cholesterin und Olivenöl*

	Fütterungen	Arteriosklerose (davon schwer)	Negative Fälle
Insgesamt	bis 80 81 und mehr	6 (1) 11 (6)	4 7
Serie A	bis 80 81 und mehr	3 (1) 7 (5)	0 0
Serie B	bis 80 81 und mehr	3 (0) 4 (1)	4 7

Bei der Verabreichung von Olivenöl und Cholesterin läßt sich eine Zunahme der Frequenz der positiven Fälle, insbesondere der schweren Veränderungen, mit der Vermehrung der Sondenfütterungen erkennen. So fanden sich bei weniger als 80 Sondenfütterungen nur 6 positive Fälle unter 10 Tieren, bei mehr als 80 Sondenfütterungen 11 positive unter 18 Fällen. Deutlicher erscheint das, wenn man die schweren Fälle miteinander vergleicht. Hier traten in der ersten Gruppe (weniger als 80 Fütterungen) nur ein schwer positiver Befund unter 10 Fällen, in der zweiten (mehr als 80 Fütterungen) jedoch 6 derartige Befunde unter 18 Fällen auf. Vergleicht man die Serie A mit der Serie B, so fällt auf, daß bei der ersten (höhere Fettdosen) alle Tiere arteriosklerotische Veränderungen aufwiesen, in der letzten jedoch weniger als die Hälfte. Auch fast alle schweren Fälle fallen in die Serie A. Dies wird in der Tabelle 3 dargestellt.

Die Gruppe mit reiner Olivenölgabe enthielt ein einziges Tier unter insgesamt 23, welches nur geringfügige arteriosklerotische Gefäßveränderungen zeigte.

Tabelle 4. *Olivenöl*

	Fütterungen	Arteriosklerose (davon schwer)	Negative Fälle
Insgesamt	bis 80 81 und mehr	0 1 (0)	10 12
Serie A	bis 80 81 und mehr	0 1 (0)	0 3
Serie B	bis 80 81 und mehr	0 0	10 9

Tabelle 5. *Cholesterin und Schweineschmalz*

	Fütterungen	Arteriosklerose (davon schwer)	Negative Fälle
Insgesamt	bis 80 81 und mehr	6 (1) 12 (4)	1 5
Serie A	bis 80 81 und mehr	1 (1) 4 (4)	0 0
Serie B	bis 80 81 und mehr	5 (0) 8 (0)	1 5

Dieses Tier hatte die größere Dose (Gruppe A) bekommen und im ganzen mehr als 80 Sondenfütterungen erhalten (Tabelle 4). Unterschiede zwischen Gruppe A und B bestanden erwartungsgemäß nicht.

Bei Fütterung von Schweineschmalz mit Cholesterin läßt sich keine eindeutige Beziehung der Versuchsdauer zur Frequenz positiver Fälle an sich erkennen,

wohl aber zur Zahl der schweren Fälle (Tabelle 5). Bei weniger als 80 Fütterungen fand sich nur ein schwerer Fall unter 7, bei mehr als 80 Gaben jedoch 4 unter 17 Tieren. Auch zeigten sich deutliche Unterschiede im Hinblick auf die verschiedene Dosierung der Fettgaben. Bei Verabreichung von 5 g Schweineschmalz pro Fütterung stehen 13 leichten Arteriosklerosen 6 negative Fälle gegenüber, während bei Gabe von 10 g Fett pro Fütterung alle Tiere schwere Gefäßveränderungen aufwiesen.

Auch bei Fütterung von Schweineschmalz ohne Cholesterin scheint mehr die Dosierung als die Zahl der Sondenfütterungen von Bedeutung zu sein. So zeigten in der Gruppe A alle Tiere arteriosklerotische Veränderungen, während in der Gruppe B 4 positiven 11 negative gegenüberstehen.

Tabelle 6. *Schweineschmalz*

	Fütterungen	Arteriosklerose (davon schwer)	Negative Fälle
Insgesamt	bis 80 81 und mehr	2 (1) 4 (1)	3 8
Serie A	bis 80 81 und mehr	0 2 (1)	0 0
Serie B	bis 80 81 und mehr	2 (1) 2 (0)	3 8

Über spontane arteriosklerotische Veränderungen an *kleineren* Arterien der Kaninchen gibt es in der Literatur unseres Wissens keine Beobachtungen.

Die Tatsache, daß wir in einer relativ großen Zahl der Tiere mit arteriosklerotischen Gefäßveränderungen auch solche an kleinen Gefäßen, wie Nieren- und Coronararterien, finden konnten, und dann vor allem die signifikanten Unterschiede in der Zahl und im Grad der Arteriosklerosefälle unter den einzelnen Versuchsgruppen dürften den möglichen Einwand, daß es sich um Spontanveränderungen handeln könnte, weitgehend entkräften. Dafür spricht auch, daß die von uns beobachteten Veränderungen fast ausschließlich auf die Intima beschränkt waren, während es sich bei der sog. „Spontanarteriosklerose“ der Kaninchen in erster Linie um Mediaveränderungen handelt (JAFFÉ und GAVALLÉ).

#### Diskussion der Ergebnisse

Der Hauptzweck unserer experimentell-diätetischen Untersuchungen war der Vergleich der Wirkung von Schweineschmalz und Olivenöl hinsichtlich der Arterioskleroseentstehung beim Kaninchen. Zu diesem Zwecke mußte zunächst je eine Gruppe von Tieren mit einem dieser beiden Fette ernährt werden (Gruppen 3 und 5). Um einerseits in einem Teil der Fälle möglichst deutliche Veränderungen zu erzielen, andererseits aber auch, um die eventuelle Wechselwirkung zwischen den untersuchten Fetten und verfüttertem Cholesterin zu studieren, verfütterten wir einer weiteren Tiergruppe (Gruppe 4) Schmalz und Cholesterin, einer anderen (Gruppe 2) Öl und Cholesterin. Die Kontrollgruppe 1 erhielt schließlich — wie in allen Fällen neben dem Normalfutter — nur Cholesterin.

Daß auch in unseren Versuchen die stärksten arteriosklerotischen Veränderungen durch Cholesterinverfütterung — mit oder ohne Fettzusatz — erzielt werden konnten, stellt eine Bestätigung schon bekannter Tatsachen dar. Allerdings muß hierbei schon vermerkt werden, daß die Veränderungen in der Gruppe Schmalz + Cholesterin anscheinend etwas stärker ausgeprägt waren als in der Gruppe Olivenöl + Cholesterin. Dieser Unterschied zwischen den beiden Fettarten ist deutlicher, wenn sie ohne Cholesterinzusatz verfüttert werden. In der Gruppe 5 (Schweineschmalz + Normalfutter) wurden in vielen Fällen arteriosklerotische Veränderungen beobachtet, während diese in der Gruppe 3 (Olivenöl + Normalfutter) bis auf einen Fall (unter 23) gänzlich ausblieben. Auch in diesem einen Fall waren die Veränderungen nur geringgradig ausgeprägt. Es läßt sich allerdings auf Grund der vorliegenden Untersuchungen nicht entscheiden, ob diese verschiedene Beeinflussung der Arterioskleroseentstehung durch Schmalz und Olivenöl auf den höheren Gehalt des Schmalzes an gesättigten Fettsäuren oder auf den höheren Gehalt des Olivenöles an Ölsäure — oder auf andere Ursachen — zurückzuführen ist.

Es ist des weiteren interessant, den Einfluß der Faktoren *Zeit*, d. h. Zahl der Sondenfütterungen, und *Menge* des verfütterten Fettes näher zu betrachten. Wie schon in der Besprechung der Ergebnisse im einzelnen ausgeführt wurde, ist die Versuchsdauer wichtig.

Die Dosierung zeigte — abgesehen von der Gruppe mit alleinigem Zusatz von Olivenöl zum Normalfutter — einen deutlichen Einfluß auf die Entwicklung arteriosklerotischer Veränderungen. Je mehr Schmalz bzw. Öl in den Gruppen 2, 4 und 5 gegeben wurde, desto stärker waren die anatomischen Veränderungen ausgeprägt. Diese Beobachtung spricht dafür, daß die Menge des Fettes im Futter eine bedeutsame ätiologische Rolle bei der Entstehung der beobachteten arteriosklerotischen Veränderungen spielt, wobei allerdings diese Veränderungen nach Schmalzzusatz viel stärker und häufiger waren als nach Zusatz von Olivenöl.

Schließlich ergab sich noch eine auffallende Tatsache aus dem Vergleich der Gruppen 1 (Cholesterin + Normalfutter) und 2 (Olivenöl + Cholesterin + Normalfutter): Die Zahl der arteriosklerotischen Veränderungen und auch ihre Schwere war in der Gruppe ohne Olivenölzusatz (Gruppe 1) größer als in der Gruppe mit Zusatz von Olivenöl (s. Tabelle 1). Diese auffallende Tatsache könnte so gedeutet werden, daß das gleichzeitig verfütterte Olivenöl eine Art „Schutzwirkung“ gegenüber der durch Cholesterin induzierten Arteriosklerose ausübt. Allerdings muß festgehalten werden, daß in der Serie A — mit höherer Öldosis — mehr und schwerere Fälle von Arteriosklerose auftraten als in der Serie B — mit geringerer Öldosis. Es wäre daran zu denken, daß die vermutete „Schutzwirkung“ nur bis zu bestimmten Grenzkonzentrationen wirksam wäre, nicht jedoch bei höheren Konzentrationen. Unsere Befunde könnten der beim Menschen festgestellten serumcholesterinsenkenden Wirkung von Sitosterol entsprechen, wenn man eine derartige „Schutzwirkung“ annimmt (FARGUHAR u. SOKOLOW). Es geht aus unseren Untersuchungen nicht hervor, welche Substanzen für diese Schutzwirkung verantwortlich sein könnten. Es wäre dabei wohl an Phytosterin oder andere pflanzliche Sterine zu denken, die vielleicht die Resorption von Cholesterin aus dem Darm zu behindern vermögen.

### Zusammenfassung

Zur weiteren Klärung der Frage einer unterschiedlichen Wirkung tierischen und pflanzlichen Fettes bei der Arterioskleroseentstehung wurden experimentelle Untersuchungen an Kaninchen vorgenommen. Die Fütterungsdauer betrug im Durchschnitt 80 Tage. Es wurden in 5 Gruppen neben dem Normalfutter Cholesterin, Cholesterin + Olivenöl, Cholesterin + Schweineschmalz, Schweineschmalz und Olivenöl verabreicht.

Bei mit Schweineschmalz gefütterten Tieren traten wesentlich häufigere und schwerere arteriosklerotische Veränderungen auf als bei solchen, die mit gleichen Mengen von Olivenöl gefüttert wurden. Dies gilt auch für die Gruppen mit gleichzeitiger Cholesteringabe. Die Menge des verfütterten Fettes war für die Ausbildung der anatomischen Veränderungen bedeutsam. Allerdings waren bei 22 Tieren, denen bloß Olivenöl neben dem Normalfutter verabreicht wurde, nur in einem Fall leichtere arteriosklerotische Veränderungen zu bemerken. Der Vergleich der Gruppen Normalfutter + Cholesterin sowie Normalfutter + Cholesterin + Olivenöl ergibt einen geringeren Arteriosklerosebefall in der zweiten Gruppe. Es wird daran gedacht, daß das beigelegte Olivenöl in einer bestimmten Dosierung eine Art „Schutzwirkung“ gegenüber dem gleichzeitig verabreichten Cholesterin entfaltet.

### Summary

Feeding experiments were performed in rabbits to clarify further the questions whether animal and vegetable fats exert different effects in inducing arteriosclerosis.

The feedings of special diets were carried out on the average for 80 days. Besides the basic diet, the 5 groups of animals received respectively: cholesterol, cholesterol + olive oil, cholesterol + pig lard, pig lard, and olive oil.

The animals fed pig lard alone, or pig lard + cholesterol developed appreciably more intense and more frequent arteriosclerotic changes than did those animals given equal amounts of olive oil. The amount of fat fed was significant for the development of the pathologic changes. However, in the 22 animals which received only olive oil and the basic diet, only one case showed mild arteriosclerotic changes.

The group of animals given the basic diet plus cholesterol and olive oil developed fewer arteriosclerotic changes than the group receiving the basic diet and cholesterol. It was assumed from this, that the olive oil in a certain quantity has a "protective effect" against the cholesterol given at the same time.

### Literatur

- AHRENS, E. H., D. H. BLANKENHORN and T. T. TSALTAS: Effect of human serum lipids of substituting plant for animal fat in diet. Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.) **86**, 872 (1954).  
BLOOM, B., J. L. CHAIKOFF and W. O. REINHARDT: Intestinal lymph as pathway for transport of absorbed fatty acids of different chain length. Amer. J. Physiol. **166**, 451 (1951).  
DOCK, W.: Diet and atherosclerosis, the evidence from Israel. Amer. J. clin. Nutr. **5/6**, 674 (1957).

- EGGSTEIN, M.: (1) Die Ernährung des gesunden und kranken Menschen. Herausgeg. v. H. D. CREMER. Wiesbaden u. Berlin: B. Behr 1959.  
EGGSTEIN, M., u. G. SCHETTLER: (2) Proc. 4. Internat. Conference on Biochem. Problems of Lipids. Oxford 1957.  
EGGSTEIN, M., u. G. SCHETTLER: (3) Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung verschiedener Fette auf den Serumfettspiegel des Menschen. Klin. Wschr. **37**, 485 (1959).  
EIKERMANN, H.: Persönliche Mitteilung.  
FARGUHAR, J. W., and M. SOKOLOW: Response of serum lipids and lipoproteins of man to betasitosterol and safflower oil. A long term study. Circulation **17**, 890 (1958).  
FERNANDES, J., J. H. VAN DE KAMER and H. A. NEIJERS: The absorption of fats studied in a child with chylothorax. J. clin. Invest. **34**, 1026 (1955).  
JAFFÉ, R., u. B. v. GAVALLÉ: Kreislauforgane. In P. COHRS, R. JAFFÉ u. H. MEESSEN, Pathologie der Laboratoriumstiere. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1958.  
KINSELL, L. W., J. PARTRIDGE, L. BOLIN, S. MARGEN and G. MICHAELS: Dietary modification of serum cholesterol and phospholipid levels. J. clin. Endocr. **12**, 909 (1952).

Dr. H. HOLZNER, Pathologisch-Anatomisches Universitäts-Institut, Wien IX  
Spitalgasse 4

Dozent Dr. R. WENGER und Dr. E. KRIEHUBER, I. Medizinische Universitätsklinik  
Wien IX, Lazarettgasse 14