

Veränderungen an Herzkranzgefässen bei Pferdeföten und wenige Tage alten Saugfohlen

Autor(en): **Pauli, B. / Alroy, J.**

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): **114 (1972)**

Heft 1

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-589658>

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 Tierpathologie der Universität Bern
(Prof. Dr. H. Luginbühl)

Veränderungen an Herzkranzgefäßen bei Pferdeföten und wenige Tage alten Saugfohlen

Von B. Pauli und J. Alroy

Veränderungen an Herzkranzarterien von Föten und wenige Tage alten Säuglingen sind bei Menschen [1–7] sowie Schwein [8], Dromedar [9], Schaf und Ziege [10], Rind [11] und Pferd [12] bekannt. Ein kausaler Zusammenhang mit generalisierten fibromuskulären Proliferationen in der Intima ließ sich bei kongenitaler Rubella des Säuglings beobachten [13]. In der vorliegenden Arbeit werden Strukturveränderungen an extra- und intramuralen Koronararterien bei Pferdeföten und Saugfohlen aus zwei Gruppen besprochen, nämlich a) Virusinfektionen (Equine viral Rhinopneumonitis) und b) andere unspezifische Abort- bzw. Todesursachen. Die Befunde werden unter sich und mit den Literaturangaben für andere Tierarten und Menschen verglichen.

Material und Methoden

Das Untersuchungsgut umfaßt 13 Pferdeföten und 12 Saugfohlen. Gruppenzugehörigkeit, Alter, Geschlecht und Abort- bzw. Todesursache sind in Tab. 1 zusammengefaßt.

Für die histologischen Untersuchungen dienten Herzquerschnittscheiden von 3 bis 5 mm Breite, entnommen in der Mitte zwischen Apex und Sulcus coronarius, sowie Schnitte aus linkem und rechtem Atrium- und Ventrikelmyokard senkrecht zum Anulus fibrosus. Alle Gewebestücke wurden in 4%igem Formalin-Phosphat-Puffer während einer Woche bei 4°C fixiert und in Paraffin eingebettet. Die 7 μ dicken Paraffinschnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin, van Gieson-Elastica, PAS und Movatscher Pentachromfärbung gefärbt, die Kryostatschnitte von einzelnen Arterien mit Sudan IV.

Resultate

Extramurale Koronararterien

Subepikardiale Herzkranzarterien weisen bei allen Pferdeföten und Saugfohlen der Gruppen I und II (Tab. 1) zirkumflexe und gleichmäßig breite, selten plaqueartige Intimaverdickungen auf (Abb. 1 und 2). Entsprechend dem Bau der Media ist die Verdickung in großen Arterien muskuloelastisch, in kleinen muskulär (Abb. 2 und 3). Während die muskuläre Intima zahlreiche glatte Muskelzellen aufweist, die von einem schmalen

Tab.1 Veränderungen an Koronararterien bei Föten und Fohlen mit Virusinfektionen und anderen unspezifischen Abort- oder Todesursachen.

<i>Gruppe I Equine Viral Rhinopneumonitis (EVR)</i>						
Altersgruppen	♂	♀	Total	EMCA	IMCA	Todesursache
Föten (241–307 Tage)	9	2	11	11	4	EVR
Saugfohlen (1–2 Tage)	2	1	3	3	1	EVR
<i>Gruppe II Unspezifische Abort- oder Todesursachen</i>						
Altersgruppen	♂	♀	Total	EMCA	IMCA	Todesursache
Föten (200–271 Tage)	1	1	2	2	–	Zwillingsabort Streptokokkenabort
Saugfohlen (1–3 Tage)	4	3	7	7	3	Actinobazillose (4) Klebsiellasepsis (1) Hypothyreoidismus (1) Mikrognathie, euthanasiert (1)
Saugfohlen (40–90 Tage)	–	2	2	2	1	Cl. welchii-Enterotoxämie leichte Arthrogryposis congenita

EMCA = extramurale Koronararterien

IMCA = intramurale Koronararterien

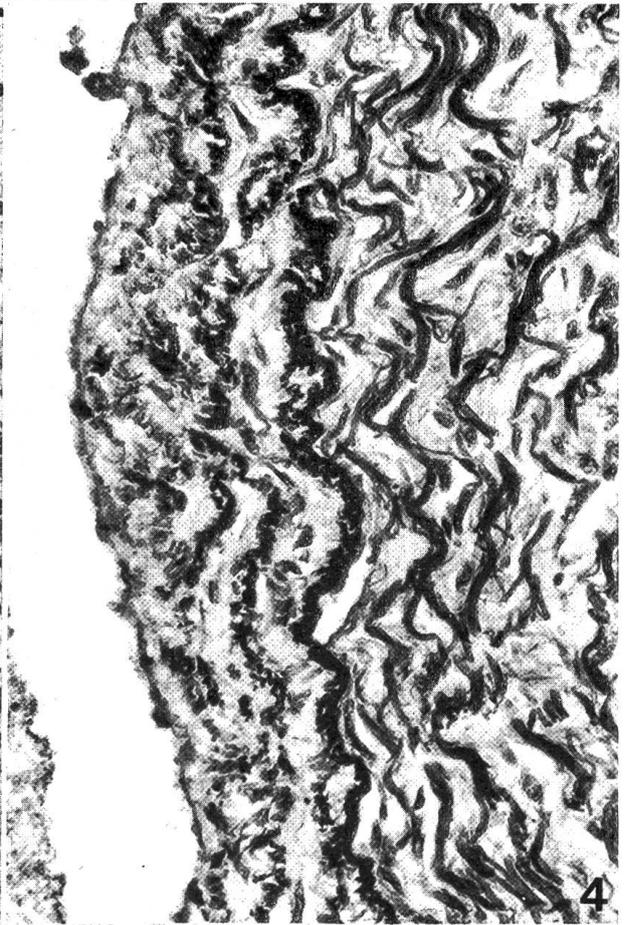
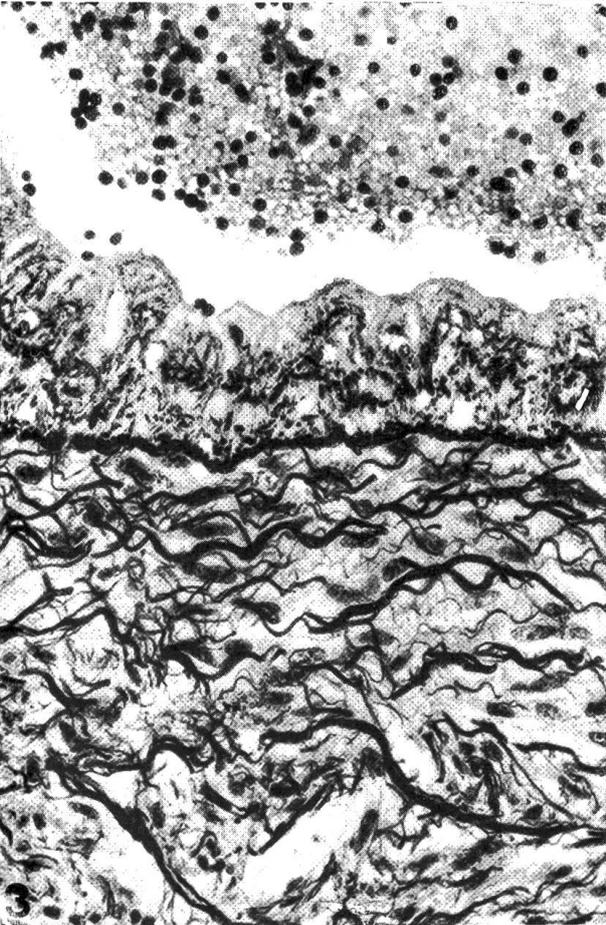
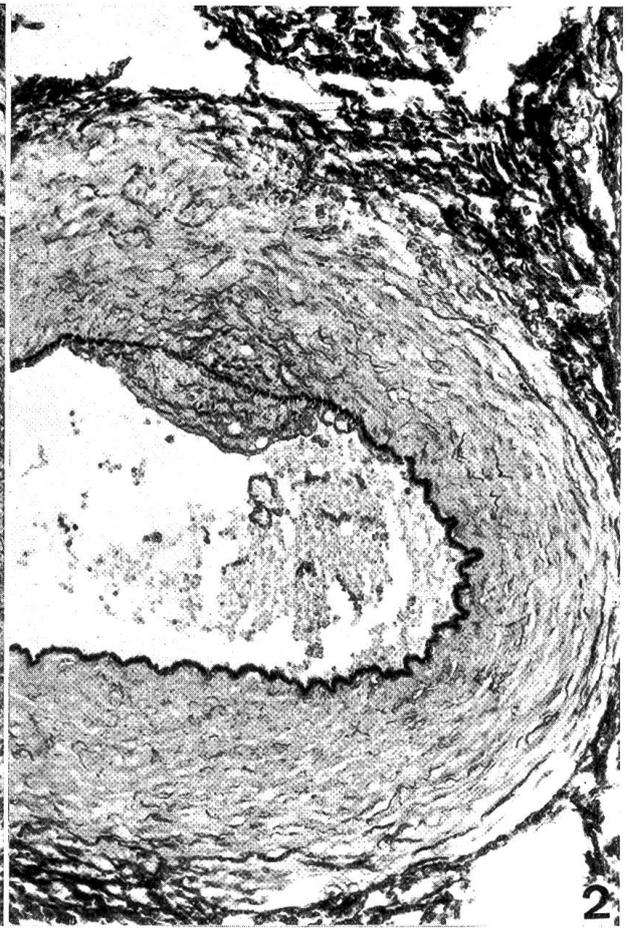
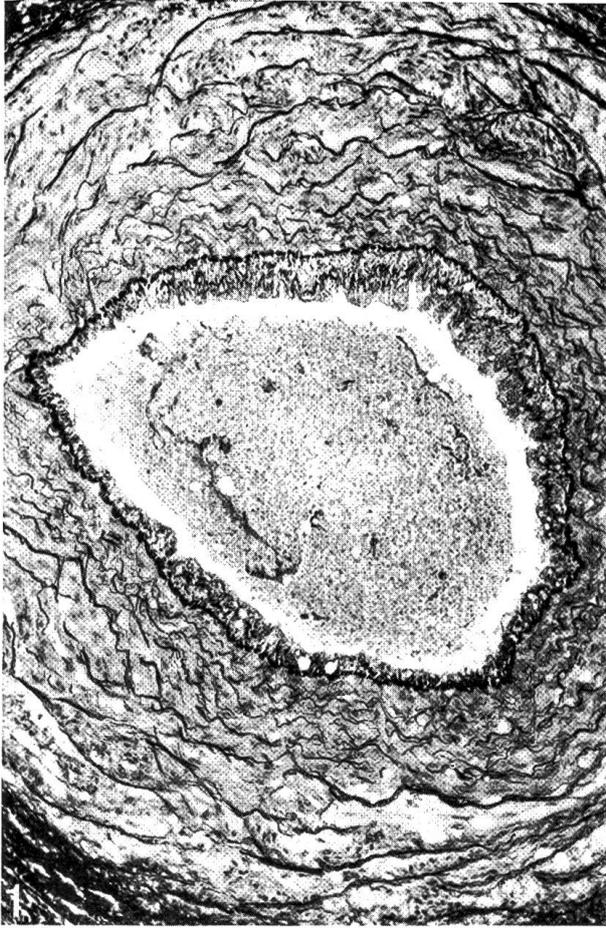
Saum saurer Mukopolysaccharide (SMPS) und feingranulärer, elastischer Fasern umgeben sind, tritt bei der muskuloelastischen der Zellgehalt gegenüber dem elastischen Anteil stark zurück. Das in SMPS eingebettete Elastin fällt im Gefäßquerschnitt als konzentrische, granuläre Membranen auf, im Gefäßlängsschnitt dagegen als longitudinale, feine und gröbere Stäbe (Abb. 3 und 4). Räumlich betrachtet handelt es sich um ineinandergeschachtelte Hohlzylinder, deren Mantel aus parallelen, elastischen Balken aufgebaut ist. Zwischen den einzelnen Zylindern lassen sich longitudinal zur Gefäßachse verlaufende glatte Muskelzellen feststellen. Die *Elastica interna* ist wie einige lumennahe elastische Membranen der *Media* aufgesplittert, und in ihren Spalten finden sich gelegentlich glatte Muskelzellen (Abb. 5). Degenerierte Zellformen mit Fettvakuolen und pyknotischen Kernen werden besonders um die *Elastica interna* beobachtet.

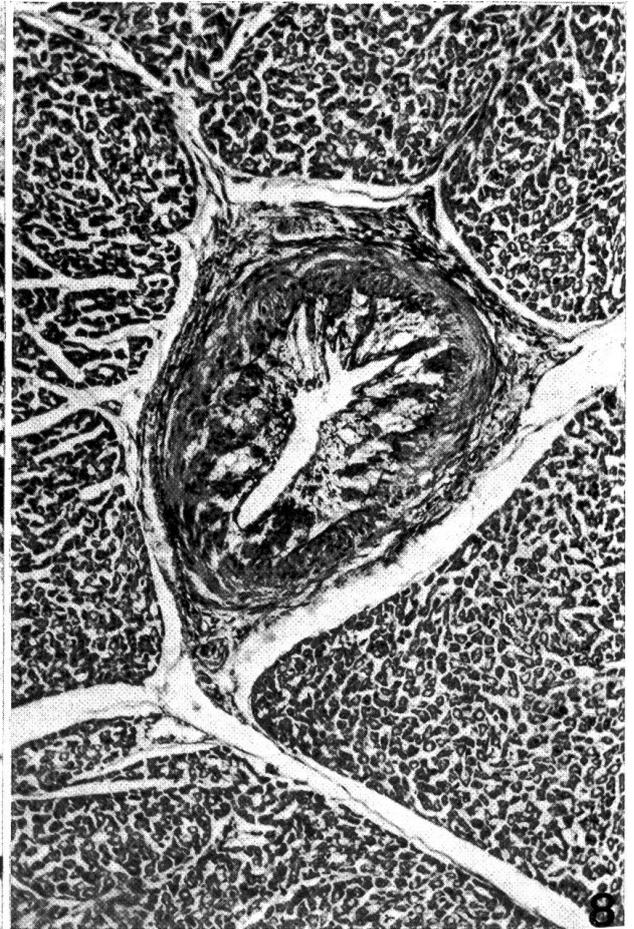
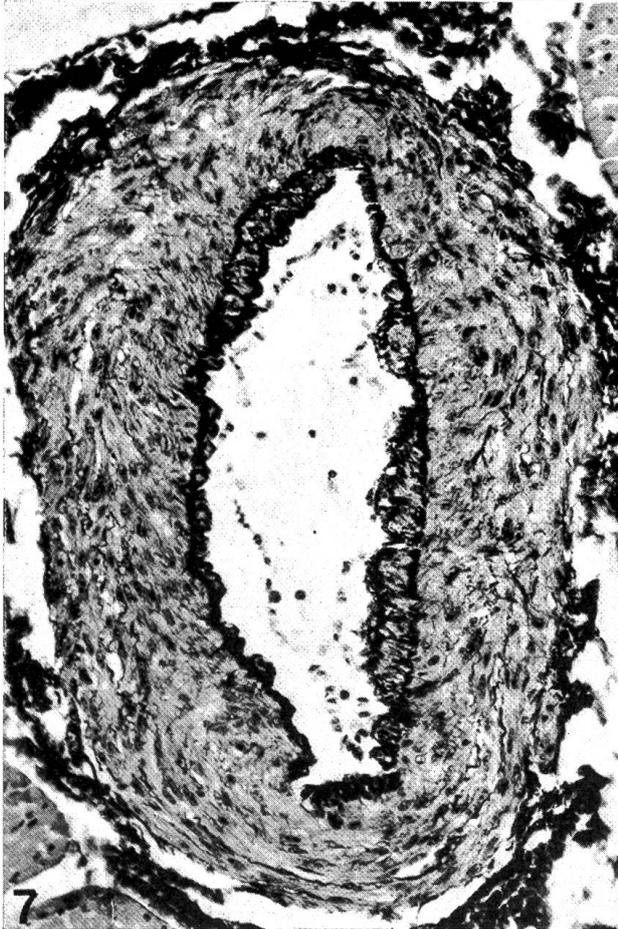
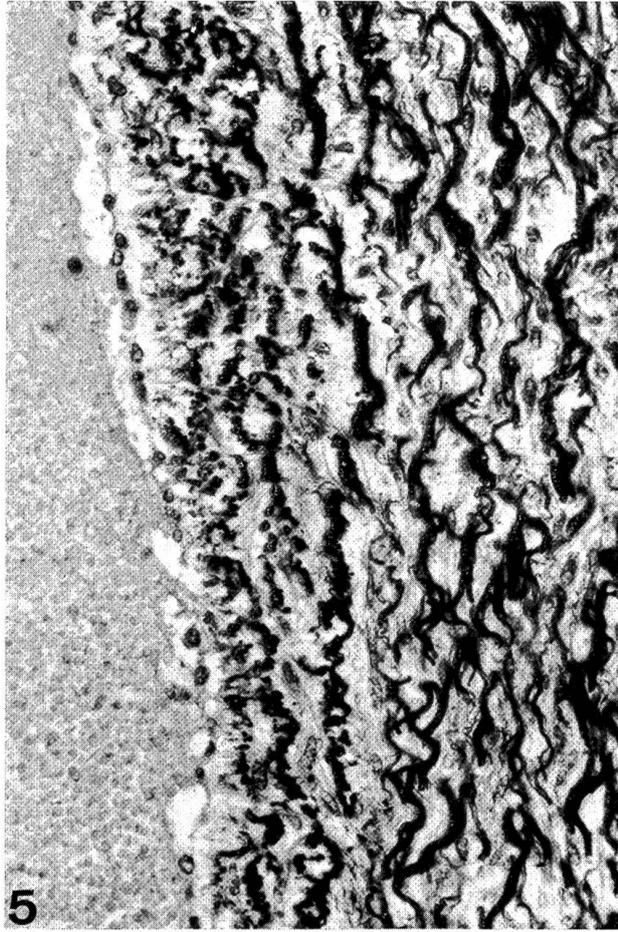
Abb. 1 EMCA mit zirkumflexer Intimaverdickung: feingranuläre, elastische Membranfragmente, saure Mukopolysaccharide, Diskontinuität der *Elastica interna*. Föt, ♂, 281 Tage. Vergr. 40×.

Abb. 2 EMCA mit plaqueartiger Intimaverdickung und Anreicherung elastischer Fasern in der inneren *Media*. Föt, ♀, 268 Tage. Vergr. 40×.

Abb. 3 EMCA mit feingranulärem Elastin, sauren Mukopolysacchariden und vereinzelt glatten Muskelzellen in der verdickten Intima. Föt, ♂, 281 Tage. Vergr. 100×.

Abb. 4 EMCA mit konzentrischen, granulären elastischen Membranen und dazwischenliegenden glatten Muskelzellen in der deutlich verdickten Intima. Fohlen, ♀, 2 Tage. Vergr. 163×.





Intramurale Koronararterien

Die Veränderungen an intramuralen Koronararterien sind zufällig. Sie lassen sich ohne besonderes Verteilungsmuster in verschiedenen Arealen eines Herzquerschnittes finden, sind fast ausschließlich auf großkalibrige Arterien beschränkt und finden sich bei vier Föten und fünf Saugfohlen (Tab. 1). Morphologisch bestehen sie aus Irregularitäten, Fragmentationen und Multiplikationen an der *Elastica interna* sowie aus plaqueartigen oder zirkumflexen, unregelmäßig breiten Intimaverdickungen, deren Hauptkomponente glatte Muskelzellen sind (Abb. 6 und 7). Diese Zellen sind in den tieferen Intimaschichten von zarten elastischen Fäserchen umgeben, während subendothelial oft alterierte Zellformen mit pyknotischen Zellkernen und feinvakuolärem, schaumigem Zytoplasma (Schaumzellen) vorkommen. Gruppen von Schaumzellen führen vereinzelt zu gewaltiger Intimaverdickung und zu beträchtlicher Einengung des Gefäßlumens (Abb. 8). SMPS treten entlang der zersplitterten *Elastica interna* zwischen den glatten Muskelzellen und subendothelial auf.

Geringgradige perivasale und interstitielle Bindegewebsvermehrungen lassen sich in einzelnen Fällen beobachten. Sie stehen kaum im Zusammenhang mit morphologischen Veränderungen am intramuralen Arteriensystem.

Diskussion

Subepikardiale Herzkranzarterien weisen bei Pferdeföten (200 bis 307 Tage) und Saugfohlen (1 bis 3 Tage) der Gruppen I und II die gleichen Veränderungen auf. Geringfügige graduelle Unterschiede bestehen zwischen den Einzeltieren. Bei einem 40 und 90 Tage alten Fohlen dagegen ist die Intima nur leichtgradig verdickt und die *Elastica interna* lokal aufgesplittert. Bei adulten Pferden sind diese Veränderungen noch geringer oder fehlen [14].

Morphogenetisch ist die Intimaverdickung charakterisiert durch die glatte Muskelzelle und ihre Leistungsprodukte (SMPS, elastische und kollagene Fasern) [19, 20]. Einer Auflösung und Splitterung an der *Elastica interna* folgt die Bildung von fein- oder grobgranulären Elastinmembranen in der Intima, die aus der Media eingewanderte glatte Muskelzellen und interzelluläre SMPS enthält [18]. Durch Apposition des Elastins wachsen die

Abb. 5 EMCA mit in mehreren Schichten angeordneten elastischen Membranfragmenten und glatten Muskelzellen in der Intima, Diskontinuität der *Elastica interna* mit in deren Lücken eingewanderten glatten Muskelzellen. Fohlen, ♂, 2 Tage. Vergr. 100 ×.

Abb. 6 IMCA mit segmentaler, stenosierender Intimaverdickung, Fragmentation und Multiplikation der *Elastica interna*. Fohlen, ♀, 1 Tag. Vergr. 40 ×.

Abb. 7 IMCA mit unregelmäßiger Intimaverdickung aus Gruppen glatter Muskelzellen, *Elastica interna* nur leicht verändert. Fohlen, ♀, 40 Tage. Vergr. 63 ×.

Abb. 8 IMCA mit massiver Intimaverdickung aus Gruppen normaler Muskelzellen und Schaumzellen, segmentale Lyse der *Elastica interna*. Fohlen, ♀, 2 Tage. Vergr. 40 ×.

Membranen und werden schließlich lückenlos. Dieses Appositionswachstum findet seine Bestätigung bei adulten Pferden, deren Media mehr und gröbere Membranen aufweist als beim Föten an gleichen Gefäßquerschnitten [14].

Das Auftreten von perinatalen Veränderungen an extramuralen Koronararterien läßt sich nicht mit Sicherheit erklären. Einerseits werden normale Wachstums-, Umbau- und Reparationsvorgänge [15, 16] oder Adaptationen an sich verändernde Blutdruckverhältnisse [4–7] angenommen, andererseits Frühformen der Arteriosklerose [1–3].

Morphologisch kann vermutlich weder für den einen noch den anderen Prozeß ein endgültiger Beweis erbracht werden, da die Struktur aller mehr oder weniger einheitlich durch die glatte Muskelzelle bestimmt wird. Endogene und exogene Faktoren bilden mögliche Stimuli für «übersteigerte Umbauvorgänge» in wachsenden und damit empfindlicheren und reaktionsfähigeren Arterien. So finden sich am Gefäßsystem von Kindern mit kongenitaler Rubella fibromuskuläre Intimaproliferationen [13], die sich zu den bei anderen Kindern beschriebenen Arterienveränderungen unterschiedlich verhalten [1–7]. Obschon die Form dieser Angiopathie als charakteristisch für Virusinfektionen angesprochen wird, gelingt eine Bestätigung dieses Befundes anhand von Föten und Fohlen der Gruppe I mit einer Virusinfektion (EVR) nicht.

Die Veränderungen an intramuralen Koronararterien unterscheiden sich von extramuralen durch die Morphologie und die Häufigkeit. Die Verbreiterung der Intima ist unregelmäßig zirkumflex oder plaqueförmig und enthält oft subendotheliale Gruppen von Schaumzellen. Diese sind möglicherweise mit den Lipoidflecken in der Aorta von Säugetiersäuglingen vergleichbar [15]. Das Auftreten solcher Gefäßveränderungen ist nicht mit einer bestimmten Lokalisation verbunden, sporadisch und betrifft nur großkalibrige Arterien. Im Gegensatz dazu findet sich bei Schaf und Ziege [10] sowie beim Rind [11] eine Vorzugslokalisation im Septum interventriculare. Morphogenetisch scheinen die Veränderungen an den intramuralen Koronararterien eine Frühform der Arteriosklerose darzustellen, da adulte Pferde aus demselben Lebensraum nicht selten schwere stenosierende Arteriosklerosen aufweisen.

Die Fülle von möglichen atherogenen Stimuli für den Föten ist kaum zu erfassen. Haltung, Fütterung, Umgebung, Infekte (bakterielle und virale), Parasiteninfestationen usw. der Muttertiere mögen einen wichtigen Einfluß auf die Organ- und Gewebematuration ihrer Früchte haben.

Bei Schaf und Ziege [10], Rind [11] und beim Pferd findet sich keine Prädisposition für das eine oder andere Geschlecht. Die Angaben beim Menschen dagegen sind widersprüchlich [1, 3, 5, 15].

Zusammenfassung

Extra- und intramurale Koronararterien wurden bei 13 Pferdeföten und 12 Saugfohlen aus zwei Gruppen, a) Virusinfektion (Equine viral Rhinopneumonitis) und b) andere unspezifische Abort- bzw. Todesursachen, untersucht.

Unabhängig von Gruppenzugehörigkeit, Geschlecht oder Alter (Föten von 200 bis 307 Tagen und Saugfohlen von 1 bis 3 Tagen) fanden sich an allen extramuralen Arterien zirkumflexe, regelmäßig breite, selten plaqueartige Intimaverdickungen mit muskuloelastischen Proliferationen sowie Aufsplitterungen an den elastischen Membranen, besonders aber an der *Elastica interna*. Gleichartige Veränderungen traten sporadisch und ungesetzmäßig an meist großkalibrigen intramuralen Arterien von vier Föten und fünf Saugfohlen auf.

Pathogenetisch wurden bei den vorliegenden Veränderungen normale Wachstums-, Umbau- und Reparationsvorgänge sowie Adaptationen an hämodynamische Verhältnisse der Arteriosklerose gegenübergestellt. Dabei sprach das Auftreten von schweren stenosierenden Gefäßveränderungen bei adulten Pferden, insbesondere an intramuralen Arterien, für die letztere.

Résumé

Les artères coronaires extra- et intramusculaires ont été examinées chez 13 fœtus de chevaux et chez 12 poulains non sevrés provenant de deux groupes: a) infection virale (Equine viral Rhinopneumonitis), b) autres causes non spécifiques d'avortement ou de mort.

Indépendamment de l'appartenance à l'un de ces groupes, de sexe ou de l'âge (fœtus entre 200 et 307 jours et poulains de un à trois jours), on a constaté dans toutes les artères extramusculaires des épaissements de la tunique interne en forme de circonflexe, régulièrement larges, rarement en plaques, accompagnés de proliférations musculo-élastiques, ainsi que des déchirures des membranes élastiques, en particulier de la tunique élastique interne. Des altérations analogues ont été trouvées sporadiquement et sans régularité sur les artères intramusculaires, mais la plupart du temps seulement sur les plus grosses, chez 4 fœtus et 5 poulains.

Sur le plan pathogénétique les processus de croissance, de transformation et de réparation normaux, ainsi que les adaptations à des conditions hémodynamiques ont été mis en opposition à l'artériosclérose. C'est ainsi que la présence de profondes modifications sténosantes des vaisseaux sanguins chez le cheval adulte parle en faveur de cette dernière, en particulier en ce qui concerne les artères intramusculaires.

Riassunto

Sono studiate le arterie coronarie extra- ed intramurale di 13 fœti di cavallo e 12 puledri da latte, casi prelevati da due gruppi: a) infezioni da virus (Equine Viral Rhinopneumonitis) e b) altre cause aspecifiche d'aborto e di morte.

Indipendentemente dall'appartenenza ai due gruppi, dal sesso e dall'età (fœti di 200 a 307 giorni e puledri di 1 a 3 giorni) si trovarono, in tutte le arterie extramurali, ispessimenti dell'intima circonflessi, regolarmente estesi, raramente a placche, con proliferazioni muscoloelastiche, con soluzioni di continuità delle membrane elastiche, specialmente della elastica interna. Alterazioni simili furono individuate in forma sporadica ed irregolare in quasi tutte le arterie di grosso calibro di 4 fœti e 5 puledri da latte.

Dal lato patogenetico si comparano nelle alterazioni presenti i processi normali di crescita, trasformazione ed adattamento ai processi emodinamici dell'arteriosclerosi. Queste ultime sono caratterizzate dall'apparire di gravi stenosi dei vasi in cavalli adulti, specialmente nelle arterie endomuscolari.

Summary

Microscopic examination of extramural and intramural coronary arteries of 13 equine foetuses aged 200 to 307 days and 12 foals aged 1 to 3 days demonstrated atherosclerotic stenosis of extramural arteries in all animals and of intramural arteries in 4 foetuses and 5 foals. Lesions of the extramural and intramural arteries were usually circumferential, with rare plaque formation and formed by smooth muscle cell proliferation, fragmentation and replication of internal elastic membranes with formation of elastic and collagen fibers and acid mucopolysaccharides. Smooth muscle cells of the intramural coronary lesions sometimes contained lipid vacuoles. Death of these animals was attributed to 1) equine viral rhinopneumonitis (14) or 2) to nonspecific infections (11). The relation of infectious agents to atherosclerosis in these animals is discussed.

Literatur

- [1] Minkowski W.L.: The coronary arteries of infants. *Amer. J. med. Sci.* 214, 623 (1947).—
 [2] Levene C.I.: The early lesions of atheroma in the coronary arteries. *J. Path. Bact.* 72, 79 (1956). — [3] Schornagel H.E.: Intimal thickening in the coronary arteries in infants. *A.M.A. Arch. Path.* 62, 427 (1956). — [4] Neufeld H.N., Wagenvoort C.A. and Edwards J.E.: Coronary arteries in fetuses, infants, juveniles and young adults. *Lab. Invest.* 11, 837 (1962). — [5] Vlodafer Z., Abramovici A., Neufeld H.N. and Liban E.: Coronary arteries in Yemenites. *J. Atheroscler. Res.* 7, 161 (1967). — [6] Vlodafer Z. and Neufeld H.N.: The musculo-elastic layer in the coronary arteries. *Vascular Disease* 4, 136 (1967). — [7] Neufeld H.N. and Vlodafer Z.: Structural changes in the coronary arteries of infants. *Proc. Ass. Europ. Paediat. Cardiol.* 4, 35 (1968). — [8] Berg R.: Morphologie der Koronargefäße des Schweines unter besonderer Berücksichtigung ihres Verhaltens zum Myocard. *Arch. exp. Vet.-Med.* 19, 1145 (1965). — [9] El Taher S. and Berg R.: Micromorphological studies on the coronary vessels of the camel (*Camelus dromedarius*). *Zbl. Vet.-Med. Reihe A* 16, 62 (1969). — [10] Neumann F., Nobel T.A. and Klopfer U.: Coronary artery changes in sheep and goat foetuses. *J. comp. Path.* 80, 437 (1970). — [11] Neumann F., Nobel T.A. and Klopfer U.: Coronary arterial changes in bovine fetuses. *Atherosclerosis* 12, 133 (1970). — [12] Wolkoff K.: Über die Altersveränderungen der Arterien bei Tieren. *Virchows Arch. path. Anat.* 252, 208 (1924). — [13] Esterly J.R. and Oppenheimer E.H.: Vascular lesions in infants with congenital Rubella. *Circulation* 36, 544 (1967). — [14] Pauli B. und Luginbühl H.: Arteriosklerose der Koronararterien beim Pferd (in Vorbereitung). — [15] Gillman T.: Reduplication, remodeling, regeneration, repair and degeneration of arterial elastic membranes. Some implications for the pathogenesis of arterial diseases. *Arch. Path.* 67, 624 (1959). — [16] Robertson J.H.: Stress zones in fetal arteries. *J. Clin. Path.* 13, 133 (1960). — [17] Krieg K.: Zum Vorkommen und histochemischen Verhalten aortaler Lipidflecken bei Tiersäuglingen. *Zbl. allg. Path.* 112, 51 (1969). — [18] Luginbühl H. and Jones J.E.T.: The morphology and morphogenesis of atherosclerosis in aged swine. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 127, 763 (1965). — [19] Jarmolych J., Daoud A.S., Landau J., Fritz K.E. and McElevane E.: Aortic media explants. Cell proliferation and production of mucopolysaccharides, collagen and elastic tissue. *Exp. Mol. Path.* 9, 171 (1968). — [20] Jurukova Z. und Rohr H.P.: Beitrag zur Bildung bindgewebiger Matrix in glatten Muskelzellen (Elektronenmikroskopisch-autoradiographische Untersuchungen mit ³⁵S-Sulfat an glatten Muskelzellen nach Doppelligatur der A. carotis). *Path. Europ.* 3, 551 (1968).