

Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire
ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 115 (1973)

Heft: 11

Artikel: Koronarsklerose beim Pferd

Autor: Pauli, B.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-593197>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. 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. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

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. [Voir Informations légales.](#)

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. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 15.05.2025

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

Koronarsklerose beim Pferd

von B. Pauli¹

Beschreibungen arteriosklerotischer Veränderungen an intramuralen Koronararterien (IMCA) sind selten. Rothenbacher und Tufts (1964) deuteten eine hyaline Degeneration der Media von IMCA bei einer 3jährigen amerikanischen Traberstute als Folge arterieller Hypertonie. Marcus und Ross (1967) berichteten über Morphologie und Verbreitung veränderter IMCA bei adulten Pferden und Mauleseln. Von 23 untersuchten Tieren wiesen 15 eine stenosierende Arteriosklerose, 10 eine asteroide Intimadegeneration und 8 beide Gefäßerkrankungen gleichzeitig auf. Diese Veränderungen fanden sich bevorzugt im rechten Atrium- und linken Ventrikelmyokard. Pauli und Alroy (1972) untersuchten extramurale (EMCA) und IMCA bei Pferdeföten und Saugfohlen aus zwei Gruppen, A) Virusinfektionen (equine viral rhinopneumonitis) und B) andere unspezifische Abort- bzw. Todesursachen. Während die EMCA unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit regelmäßig Strukturveränderungen aufwiesen, fanden sich solche an IMCA nur sporadisch. Pathogenetisch wurden diese Veränderungen auf normale Wachstums-, Umbau- und Reparationsvorgänge sowie Adaptationen an hämodynamische Verhältnisse zurückgeführt und der Arteriosklerose gegenübergestellt.

Eine systematische Überprüfung unseres Sektionsgutes ergab ein verbreitetes Vorkommen arteriosklerotischer Veränderungen bei adulten Pferden (1967–1971). In der vorliegenden Arbeit soll nicht nur Morphologie und Morphogenese der Arteriosklerose beim Pferd genauer besprochen, sondern auch ein Überblick über Vorkommen, Häufigkeit und Bedeutung intramuraler Koronargefäß-Veränderungen vermittelt werden.

Material und Methoden

Das Untersuchungsgut umfaßt 20 Pferde, die verschiedener Krankheits- bzw. Todesursachen wegen in unserem Institut seziert wurden. Rasse, Geschlecht, Alter, hauptsächlichster Verwendungszweck sowie pathologisch-anatomische Hauptdiagnosen sind in Tabelle 1 zusammengefaßt.

Für die histologischen Untersuchungen wurde eine 3–4 mm dicke Gewebescheibe senkrecht zur Herzlängsachse, in der Mitte zwischen Sulcus coronarius und Apex, durch den linken vorderen und hinteren wandständigen Papillarmuskel entnommen. Die Fixation der Gewebestücke geschah in 4%igem Formalin-Phosphat-Puffer während einer Woche bei 4° C, die Einbettung in Paraffin. Paraffinschnitte von 7 μ wurden mit van Gieson-Elastica und Movat's Pentachrom gefärbt. Zur quantitativen Erfassung des stenosierenden arteriosklerotischen Prozesses in einem bestimmten Herzmuskelsektor, in unserem

¹ Adresse: Dr. B. Pauli, Postfach 2735, 3001 Bern (Schweiz).

Fälle der beiden Papillarmuskeln des linken Ventrikels, wurde ein modifiziertes «heart score» nach Ratcliffe und Snyder (1967) erstellt. Ausgewertet wurden sämtliche quer getroffenen Arterienäste mit einem Innendurchmesser über $20\ \mu$. Der «heart score»-Wert für den ausgewählten Sektor hängt von zwei Faktoren ab, nämlich der Zahl der bewerteten Arterienquerschnitte und von ihrem Stenosierungsgrad. Letzterer entspricht der Lumenreduktion, entstanden durch Vermehrung von Zellen und Interzellulärsubstanz in der Tunica intima. Die Arterienstenose wird mit Grad 0 bis 5 bewertet: 0 = normale Arterie, 1 = Lumenreduktion weniger als 25% (Abb. 1), 2 = weniger als 50% (Abb. 2), 3 = weniger als 75% (Abb. 3), 4 = über 75% (Abb. 4), 5 = vollständiger Verschuß. Das «heart score» wird berechnet aus der Summe der jeweils mit ihrem Stenosierungsgrad multiplizierten Gefäßzahlen jeden Grades, dividiert durch die Gesamtzahl aller bewerteten Arterienquerschnitte, vermehrt um 1. Der «heart score» Wert 1 entspricht somit einem Herzmuskelsektor ohne Gefäßveränderungen.

Resultate

Arteriosklerotische Veränderungen an IMCA finden sich beim Pferd am häufigsten im vorderen und hinteren Papillarmuskel des linken Ventrikels. Als Gradmesser der Arteriosklerose in diesem Herzmuskelsektor dient das «heart score», dessen Werte für die hier untersuchten Pferde zwischen 1,15 und 1,95 liegen (Tab. 1).

Im Papillarmuskelgewebe finden sich die häufigsten und ausgeprägtesten stenosierenden Arterienveränderungen in der Kuppe, das heißt ungefähr in der Muskelzone mit den tiefstreichenden Chordaeansätzen. Anzahl veränderter Gefäße und mittlerer Stenosierungsgrad sind in der Kuppe des hinteren Papillarmuskels regelmäßig höher als in der des vorderen. Verändert sind Gefäße verschiedener Größe, mehrheitlich kleine und mittelgroße mit einem Innendurchmesser unter $750\ \mu$. Große Arterien (Innendurchmesser über $750\ \mu$) weisen im allgemeinen keine oder geringfügige Veränderungen auf, selten deutliche Intimapolster (Abb. 1, 14).

Die Morphologie der Arteriosklerose an IMCA wird durch glatte Muskelzellen und ihre Leistungsprodukte bestimmt. Je nach Gefäßanatomie und Dauer des arteriosklerotischen Prozesses weisen die Arterien Intimaverdickungen vom muskulären oder muskulo-fibro-elastischen Typ auf. Bei kleinen Arterien (Innendurchmesser unter $250\ \mu$) besteht diese Intimaverdickung aus zirkulären Schichten oder segmentalen Polstern verschieden polarisierter glatter Muskelzellen, etwas weniger aus muskulären Leistungsprodukten wie Grundsubstanz, elastischen und kollagenen Fäserchen oder Fragmenten davon (Abb. 6, 7). Bei mittelgroßen Arterien (Innendurchmesser unter $750\ \mu$) wird die Stenose dagegen zunehmend durch diffuse Zubildung von «Elastingranula» sowie elastischer und/oder kollagener Fasern in einer präexistenten, interzellulären, PAS-positiven Grundsubstanz mitverursacht (Abb. 3, 11, 13). Diese Bindegewebsfaser-Vermehrung, die sich oft auf die lumennahe Media ausdehnt, ist bei stark stenosierte Arterien besonders ausgeprägt (Abb. 4). Sie läuft allgemein parallel mit einer Verminderung der glatten Muskelzellen. In großkalibrigen Arterien (Innendurchmesser über $750\ \mu$) ist die Intimaverdickung gekennzeichnet durch zirkulär angeordnete, elastische Membranen oder Membran-

Tab. 1 Untersuchungsgut

Rasse	Sex	Alter Jahre	Verwendung	Pathologisch-anatomische Hauptdiagnose	Heart score
Holsteiner	♀	16	Reitpferd	interstitielle Pneumonie, Emphysem	1.50
Irländer	♀	8	Reitpferd	Bronchiolitis-Peribronchiolitis, Emphysem	1.60
Irländer	♀	9	Reitpferd	interstitielle Pneumonie (FL)	1.95
Polnisches Halbblut	♀	8	Reitpferd	interstitielle Pneumonie (FL)	1.60
Polnisches Halbblut	♂	10	Reitpferd	interstitielle Pneumonie (FL)	1.35
Irländer	♂	6	Springpferd	Dünndarminfarkt (Strongylose)	1.40
Haflinger	♂	7	Wagenpferd	Strongylose	1.30
Polnisches Halbblut	♂	7	Manegepferd	Kolonruptur	1.45
Polnisches Halbblut	♀	10	Reitpferd	Strongylose; Nephrokalzinose	1.60
Freiberger	♀	10	Reitpferd	interstitielle Nephritis mit nephrotischem Syndrom	1.35
Argentinier	♂	9	Dressurpferd	Bronchiolitis-Peribronchiolitis, Emphysem	1.15
Anglo-Araber	♀	12	Reitpferd	Bronchiolitis-Peribronchiolitis, Emphysem	1.25
Freiberger	♀	8	Wagenpferd	Oesophagusperforation (FK)	1.45
Irländer	♀	2	Reitpferd	Mesenterialabszeß (Drusemetastase)	1.40
Polnisches Halbblut	♀	10	Reitpferd	Cholesteatome Seitenventrikel	1.70
Schwedisches Halbblut	♂	13	Dressurpferd	interstitielle Pneumonie (FL)	1.80
Irländer	♀	10	Reitpferd	Ascaridiase, Strongylose	1.50
Irländer	♂	7	Springpferd	hämorrhagische Encephalitis	1.60
Anglo-Normänner	♂	11	Reitpferd	Narkosetod	1.60
Anglo-Araber	♀	14	Springpferd	Luftsackgranulom (Actinobacillus equuli), Arrosion der A. carotis int.	1.30
FL = Farmer's lung					

fragmente, die räumlich als ineinander geschachtelte, fenestrierte Hohlzylinder mit sauren Mucopolysacchariden und einzelnen glatten Muskelzellen zwischen den Zylindermänteln gedeutet werden können. Dieser Typ arteriosklerotischer Gefäßerkrankung geht fließend in den der großen EMCA und der Aorta über.

Die Elastica interna eines arteriosklerotischen Gefäßes weist verschiedene Stadien und Formen der Alteration und Regeneration auf. Eingeleitet werden

Strukturveränderungen durch eine lokale oder zirkuläre Aufsplitterung der ursprünglich kontinuierlichen und leicht gewellten Membran in zahlreiche Einzelstücke (Abb. 6, 9, 13). Diese elastischen Fragmente sind ungleich lang, verschieden grobfaserig und verfallen oft einer totalen Lyse (Abb. 7). Der Übergang Media–Intima wird fließend, ist aber durch verschiedene Polarisierung der glatten Muskelzellen in den beiden Gefäßwandschichten oft noch deutlich zu erkennen. Feingranuläre, perlkettenartige elastische Schnüre oder ausgeprägte Multiplikationen elastischer Faserfragmente werden bereits als regenerative Prozesse betrachtet (Abb. 11). Je nach Lokalisation der Intimastenose treten sie segmental oder zirkulär auf. Die Neubildung elastischer Fasern im interzellulären Raum dehnt sich in Richtung Gefäßlumen aus und ist besonders an mittelgroßen und großen Arterien deutlich (Abb. 3, 4, 9). In den Lücken der fenestrierten oder multiplizierten *Elastica interna* finden sich häufig pleomorphe glatte Muskelzellen (Abb. 9).

Die Media ist in allen Stadien der Arteriosklerose in den Krankheitsprozeß einbezogen, sei es alterativ oder proliferativ. Anfangs wird eine Aktivierung glatter Muskelzellen beobachtet, die sich in Umpolarisation und Zellpleomorphie äußert (Abb. 14). Diese Umstrukturierung erfaßt besonders die innere Mediaschicht. Parallel dazu findet eine Vermehrung saurer Mucopolysaccharide und aktive Migration von Muskelzellen in die Lücken der geborstenen *Elastica interna* statt (Abb. 9). Später treten in der inneren Media vermehrt kollagene und elastische Fäserchen auf. Diese durchspinnen den Interzellularraum und führen bei ausgeprägtem Vorkommen zu deutlicher Sklerosierung der Muskelschicht (Abb. 9, 11). Oft wird Muskelhypertrophie und -hyperplasie beobachtet, seltener Atrophie bei ausgeprägter Sklerosierung der verdickten Intima und inneren Media (Abb. 8).

Die Adventitia ist nur selten deutlich verändert. Gelegentlich besteht leichtgradige Adventitiafibrose, die von perivasaler Kollagenzubildung schwer abzugrenzen ist.

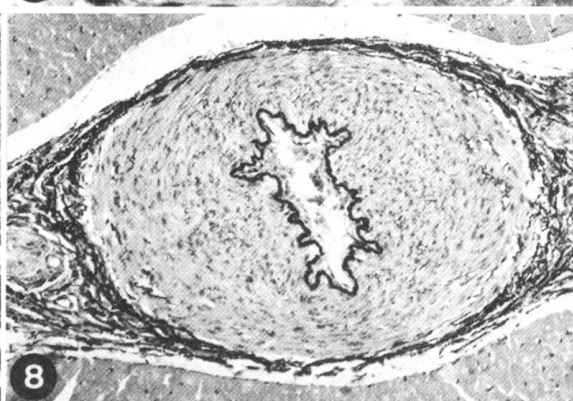
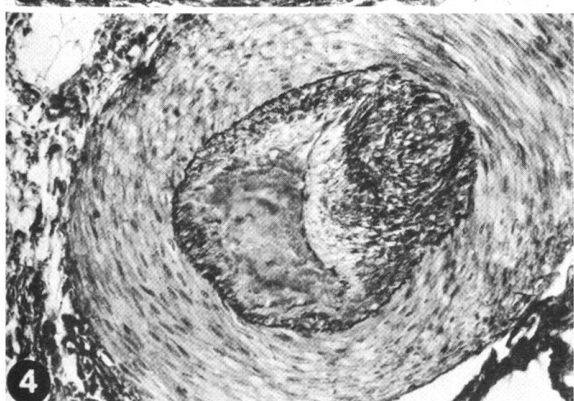
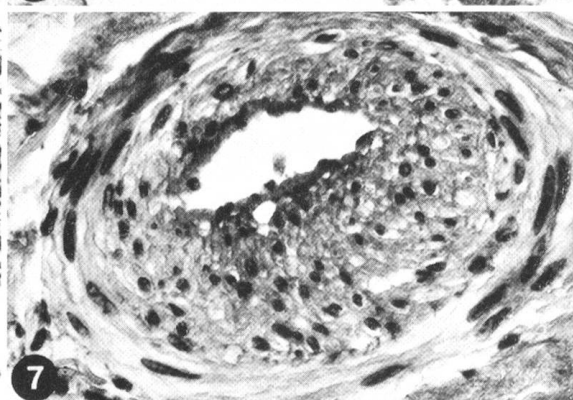
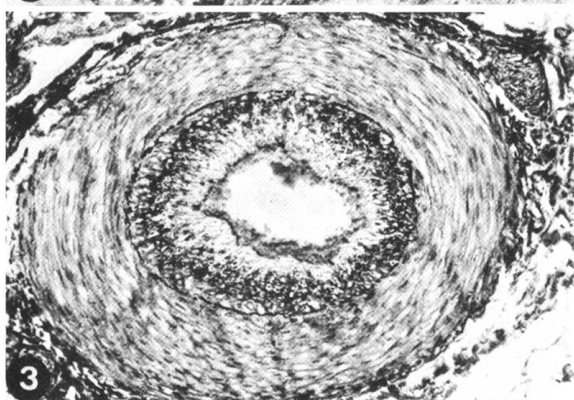
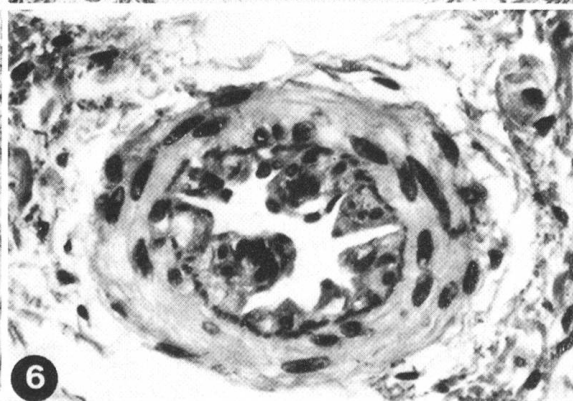
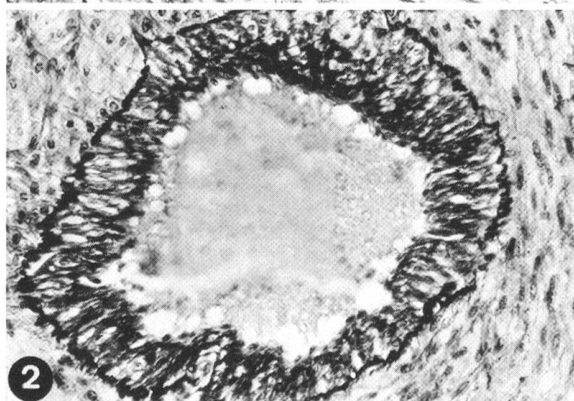
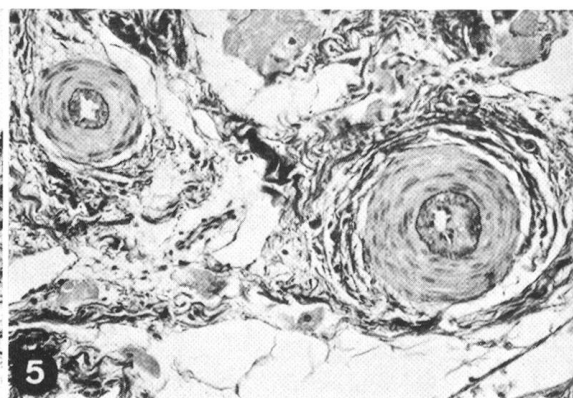
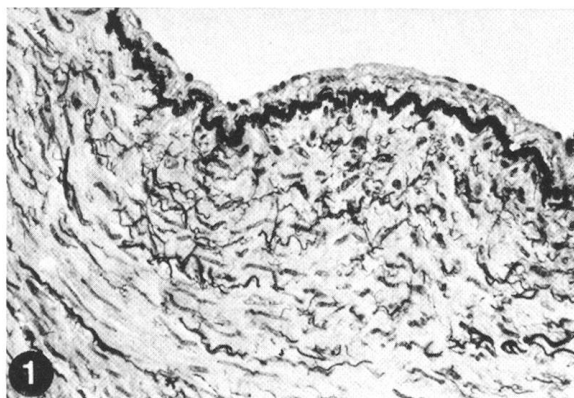
Die «asteroide Entartung» der Intima kleiner intramuraler Arterien wurde lediglich bei einem Pferd dieses Untersuchungsgutes beobachtet. Die leicht verdickte, hyalinisierte Intima wies einzelne oder mehrere sternförmige Abscheidungsherdchen einer Kossa-positiven Substanz auf. Die *Elastica interna* war normal oder leicht fenestriert.

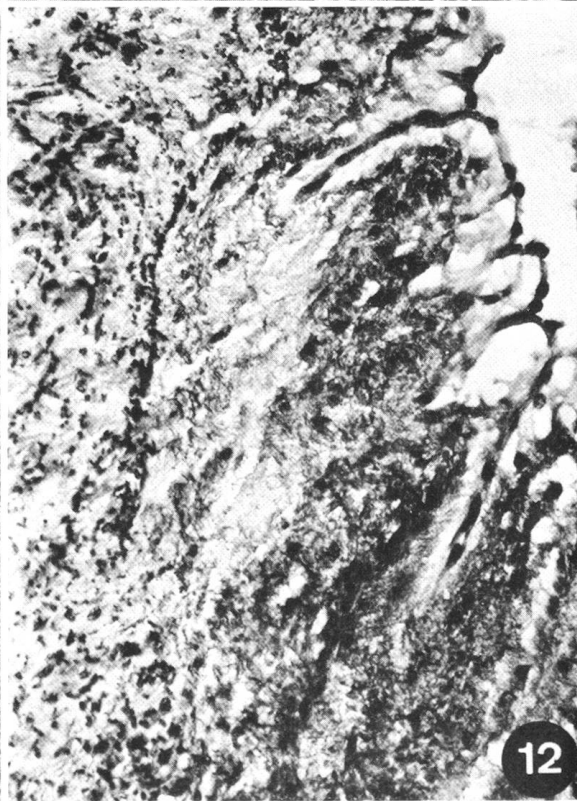
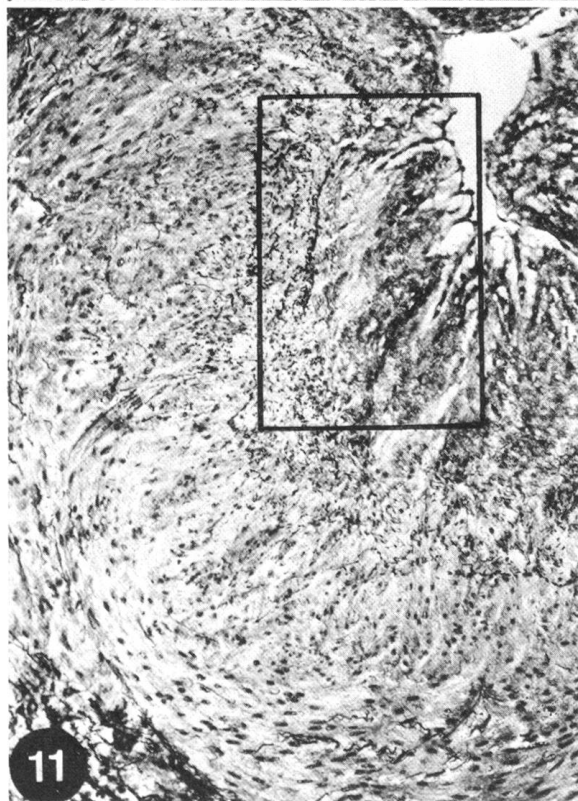
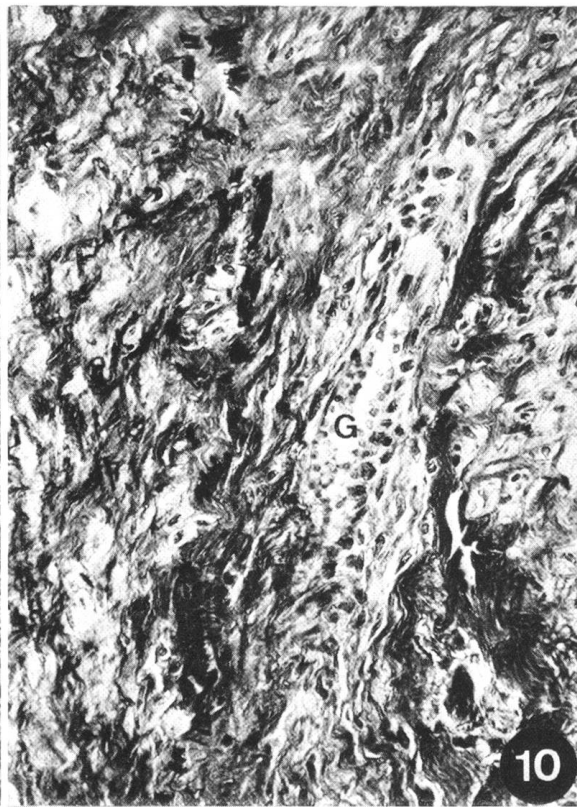
Das Myokard läßt bei mehreren Tieren kleine Infarktnarben (Mikro-

Abb. 1–4 Verschiedene Stenosierungsgrade bei mittelgroßen IMCA mit von 1 nach 4 zunehmendem Gehalt an elastischen Fasern in der verdickten Intima. Abb. 1: tubuläre Arterienstenose weniger als 25% = Grad 1. Abb. 2: tubuläre Arterienstenose weniger als 50% = Grad 2. Abb. 3: tubuläre Arterienstenose weniger als 75% = Grad 3. Abb. 4: fokale Arterienstenose über 75% = Grad 4.

Abb. 5–7 Kleine IMCA mit tubulären (Abb. 5 und 7) bzw. multifokalen (Abb. 6) Intimaverdickungen mit glatten Muskelzellen und fragmentierter bzw. aufgelöster *Elastica interna* (Abb. 6 und 7); Infarktnarbe in Abb. 5.

Abb. 8 Mittelgroße Arterie mit deutlicher Mediahypertrophie, *Elastica interna* und Intima normal.





infarkte) erkennen. Diese liegen besonders im innersten Drittel der linken muralen Ventrikelwand. In der Kuppe der Papillarmuskeln sind sie oft schwierig von Chordaeansatzstellen zu unterscheiden. Im Gegensatz zu diesen besitzen Infarktnarben eine Stechapfelform und lassen sich an ihrer Größe vielfach schon makroskopisch erkennen. Die Narben sind als Ersatzgewebe für ischämische Nekrosen des Herzmuskels aufzufassen und bestehen in den meisten Fällen aus zellarmem, straffem kollagenem Bindegewebe, in welchem kleinere Inseln intakter Muskelgruppen oder Fettgewebe vorkommen können (Abb. 18). Einzelne jüngere Infarkte bestehen dagegen aus retikulärem, gefäßreichem Granulationsgewebe, dicht von Histio- und Lymphozyten durchsetzt (Abb. 18). Frische Nekroseherde wurden wenige beobachtet (Abb. 17). Oft treten Infarktnarben zusammen mit schweren stenosierenden Arterienveränderungen auf, das heißt in deren unmittelbaren Nachbarschaft (Abb. 20). Diesbezügliche klinische und elektrokardiographische Befunde waren nicht festzustellen.

Häufiger finden sich lokal akzentuierte oder diffus auftretende, leichtgradige Kollagenzubildungen im Interstitium, die sich flechtenartig zwischen den Muskelzellen ausdehnen und zu deren Atrophie führen können. Einzelne entzündliche Infiltrate im Interstitium, meist Makrophagen und Rundzellen, werden perivasal und subendokardial beobachtet. Sie sind als Folge der in Tabelle 1 aufgeführten Grundkrankheiten zu deuten. Das Endokard weist gelegentlich Zubildungen von elastischen und lockeren kollagenen Fasern auf (Abb. 13, 16). Bei adulten Pferden lassen die EMCA, soweit untersucht, nur geringe Veränderungen erkennen. Diese bestehen aus Diskontinuität der *Elastica interna*, gelegentlich begleitet von kleinen muskulären Intimapölsterchen. Im übrigen weist die Intima einen schmalen zellarmen oder -leeren Saum von sauren Mucopolysacchariden auf, der im Vergleich zum Jungtier ausgeprägter ist.

Diskussion

Die EMCA sind bei adulten Pferden kaum verändert. Gelegentlich werden mukoide Grundsubstanzvermehrung in der lumennahen Media und Intima sowie Desintegration der *Elastica interna* beobachtet, selten «plaqueartige» Intimapolster mit glatten Muskelzellen und Bindegewebsfasern. Bei Pferdeföten und wenige Tage alten Saugfohlen dagegen lassen sich an den EMCA regelmäßig Strukturveränderungen erkennen. Diese gestatten keine morphologische Unterscheidung normaler Wachstums- oder Adaptationsvorgänge von der Frühphase der Arteriosklerose (Pauli und Alroy, 1972).

Abb. 9 und 10 Große muskulo-fibroelastische intramurale Arterien mit fokaler, «champignonartiger» Intimaverdickung aus muskulo-fibroelastischen Proliferaten in der lumennahen Media und Intima, Fragmentation der *Elastica interna*, Migration von glatten Muskelzellen aus der Media (M) in die Intima (I) sowie Einsprossen von nutritiven Gefäßen (G).

Abb. 11 und 12 Proliferation von glatten Muskelzellen in Intima und lumennaher Media eines hochgradig stenosierte Gefäßes. *Elastica interna* zum großen Teil lytisch; massive Zubildung von zarten elastischen Faserfragmenten und Elastin granula (wolkenartig); subendothelial vermehrt saure Mucopolysaccharide.

Die Sklerose der IMCA ist am häufigsten in den Kuppen der beiden linken Papillarmuskeln, das heißt im innersten Drittel der linken muralen Ventrikelwand. Marcus und Ross (1967) finden dagegen das rechte Atrium und den linken Ventrikel von Koronarsklerose bevorzugt. Die von Kammermann (1972) beim Schwein beobachtete und statistisch gesicherte Häufung stenosierender Gefäßerkrankungen im hinteren linken Papillarmuskel gilt ebenfalls für das Pferd. Der Grad der Veränderungen war generell leicht bis mittel. Einzelne schwere Gefäßstenosen traten zusammen mit Mikroinfarkten auf, besonders in den Papillarmuskelkuppen.

Morphologisch sind die an IMCA beobachteten und oben beschriebenen Veränderungen mit denjenigen bei anderen Säugetieren (inklusive Mensch) und Vögeln vergleichbar (Dahme, 1962 und 1965; Luginbühl und Detweiler, 1965; Luginbühl und Jones, 1965; Ratcliffe et al., 1969; Detweiler und Luginbühl, 1967; Neumann und Nobel, 1971; Ratcliffe und Redfield, 1972). Bei allen Spezies kommt glatten Muskelzellen und ihren Leistungsprodukten, wie mukoider Grundsubstanz, sowie elastischen und kollagenen Fasern eine besondere formalgenetische Bedeutung zu. Unterschiedlich dazu verhalten sich die von Rothenbacher und Tufts (1964) bei einer amerikanischen Traberstute beschriebenen Arterienveränderungen, die unseres Erachtens als fibrinoide Panarteritiden zu interpretieren sind.

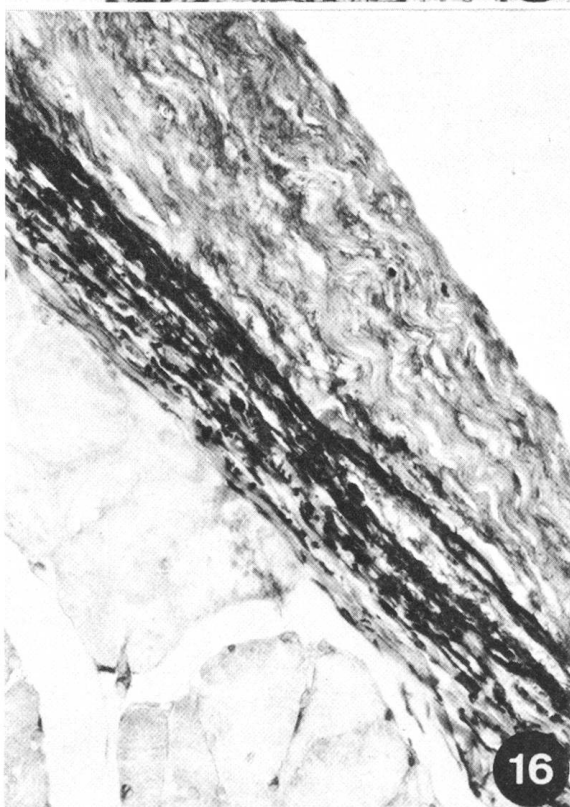
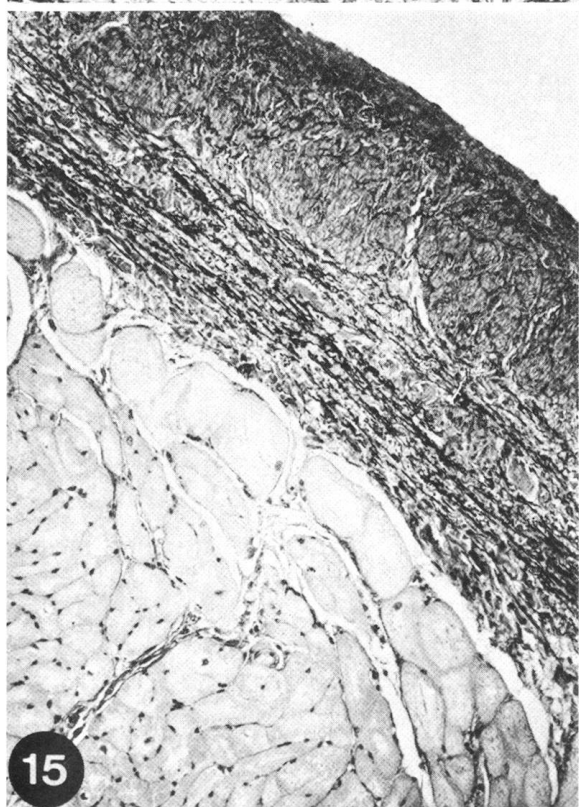
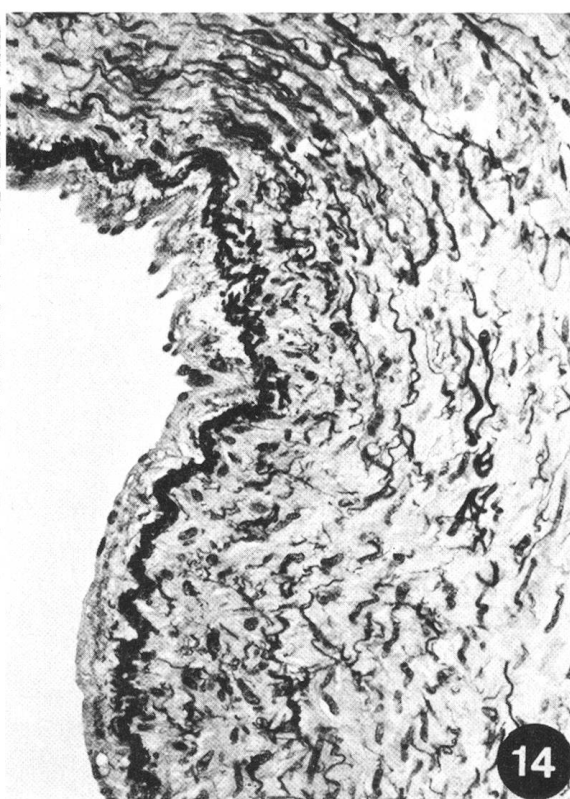
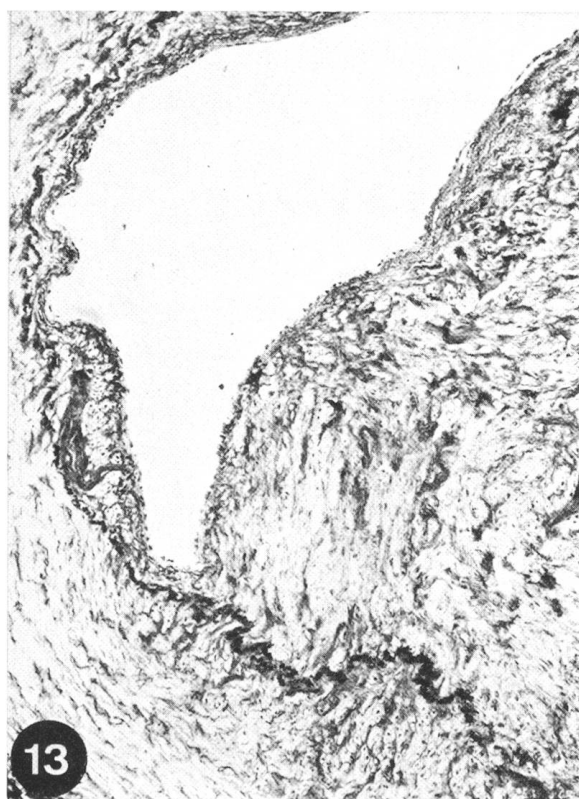
Die Frühphase eines arteriosklerotischen Prozesses wird eingeleitet durch Umpolarisation glatter Muskelzellen und Vermehrung der mukoiden Grundsubstanz in der inneren Media. Darauf folgt eine Migration dieser Zellen in Lücken der geborstenen *Elastica interna* und in den subendothelialen Raum (Luginbühl und Jones, 1965). Hier treten nach einer proliferativen Phase der glatten Muskelzellen zunehmend Bindegewebsfasern auf, die der Grundsubstanz entsprechend als muskuläre Leistungsprodukte anzusprechen sind (Gillman, 1959; Jarmolych et al., 1968; Jurukova und Rohr, 1968). Die verschiedengradige Mitbeteiligung dieser Leistungsprodukte ist für das vielgestaltige Bild der Arteriosklerose verantwortlich und kann außerdem als Zeitmesser für die Gefäßerkrankung dienen. Eine massive Intimasklerose mit kollagenen und/oder elastischen Fasern kennzeichnet eine vorläufig finale Phase arteriosklerotischer Prozesse (Ruhephase). Diese Ruhephase kann durch neue Stimuli jederzeit aktiviert werden.

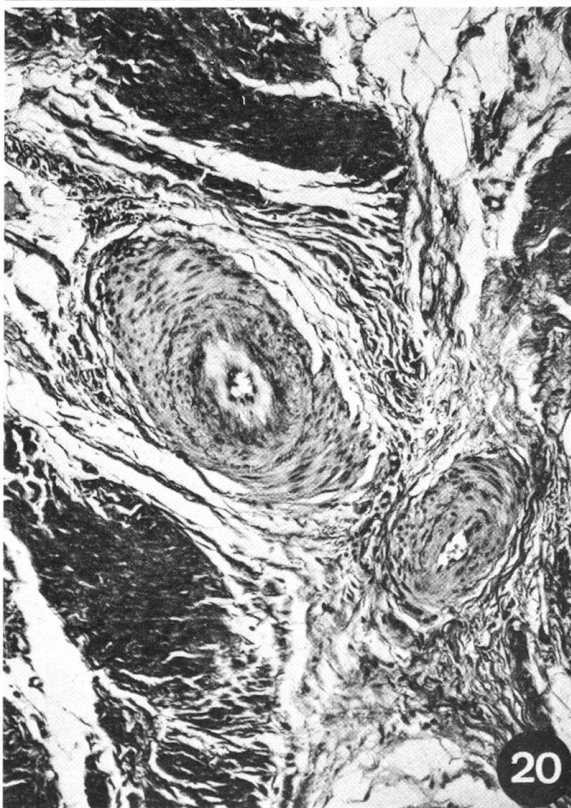
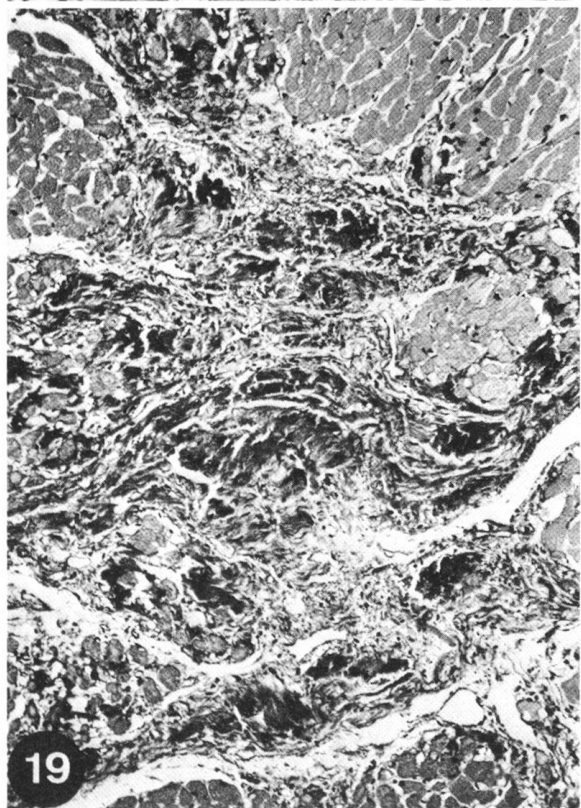
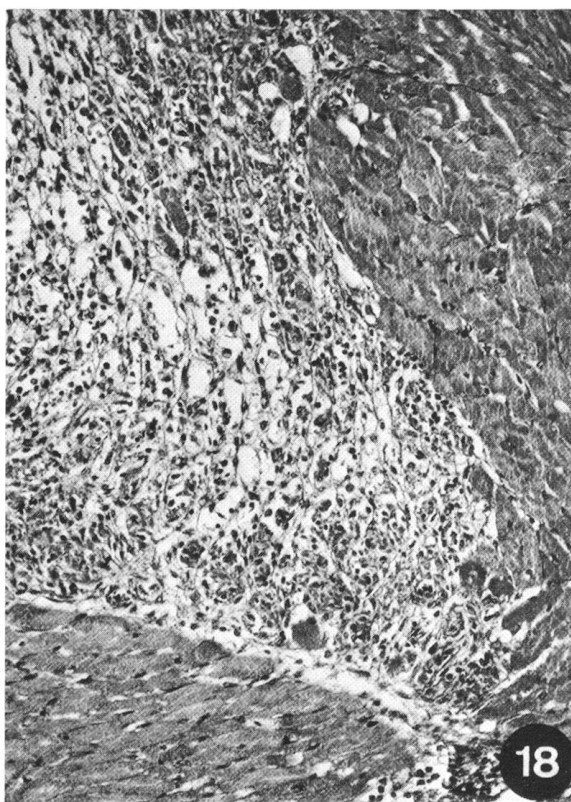
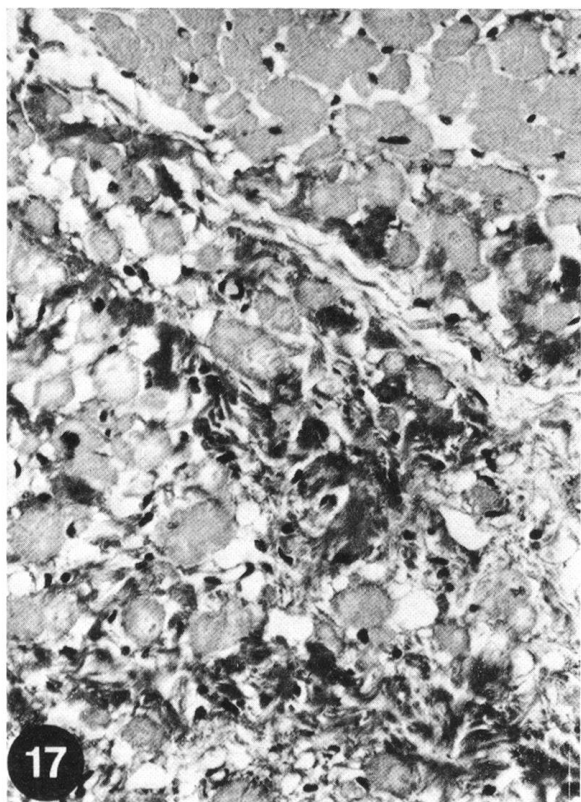
Die oben beschriebene Morphogenese der Arteriosklerose läßt sich gut mit den verschiedenen Phasen der Obliteration des Ductus arteriosus Botalli ver-

Abb. 13 Fokale, «champignonartige» Intimaverdickung bei einem großen intramuralen Arterienast; in der Intima elastische Faserfragmente, Bündel von glatten Muskelzellen, saure Mucopolysaccharide und fragmentierte *Elastica interna*.

Abb. 14 Geringgradige tubuläre Intimaverdickung aus einzelnen glatten Muskelzellen, sauren Mucopolysacchariden sowie lokal fragmentierter und multiplizierter *Elastica interna* bei einer EMCA.

Abb. 15 und 16 Fibroelastotische Endokardveränderungen – Vermehrung von elastischen Fasern (Abb. 15) – Vermehrung von kollagenen und elastischen Fasern (Abb. 16).





gleichen (Sciaccia und Condorelli, 1960; Tontis, 1973). Die von Tontis (l.c.) vorgeschlagene Unterteilung der Ductusobliteration in eine Vorbereitungs- und Obliterationsphase wird in gleicher Weise bei der stenosierenden Arteriosklerose der IMCA beobachtet. Die Strukturveränderungen am Ductus arteriosus sind deshalb auch treffend als «Physiosklerose» bezeichnet worden.

Eine besondere Form stenosierender Gefäßerkrankungen beim Pferd ist die «asteroide Entartung» kleiner intramuraler Arterien. Diese Arteriopathie fand sich bei den hier untersuchten Pferden regelmäßig in den submukösen Arterien des Magen- und Darmtraktes, während IMCA nur bei einem Tier betroffen waren. Dagegen beobachteten Marcus und Ross (1967) die typischen «intimal bodies» in IMCA bei 10 von 23 untersuchten Pferden. Die «intimal bodies», die regelmäßig in Grundsubstanz aus sauren Mucopolysacchariden eingestreut sind, erwiesen sich elektronenoptisch als ungleich große Massen verschiedener Elektronendichte mit stäbchenförmigen, radiär angeordneten oder multinodulär und klumpig angereicherten Kristallen, vermischt mit Fragmenten von Basalmembranen, elastischen und kollagenen Fasern sowie Zelldetritus (Montalli, Strandberg und Squire, 1970).

Die Bedeutung der beschriebenen Arterienveränderungen ist quo ad vitam je nach Verwendungszweck verschieden, für Sportpferde mit hoher Beanspruchung von Herz- und Kreislauf zweifellos wichtig (Renn- und Militarypferde). Eine latente Koronarsklerose ist nicht nur für das Auftreten von Subinfarkten und Infarkten bei plötzlicher Leistungssteigerung verantwortlich, sondern unter Umständen auch für eine akute, tödlich verlaufende Insuffizienz. So fanden sich bei einem 4jährigen Rennpferd (nicht unter diese Fälle eingereiht) mit plötzlichem Exitus während des Trainings zahlreiche disseminierte und unregelmäßig über das Myokard verteilte Infarktnarben zusammen mit schwerer stenosierender Koronarsklerose. Genauere Angaben über Beziehungen zwischen physischer Beanspruchung und kardiovaskulären Läsionen lassen sich an unserem Material nicht machen; die meisten hier untersuchten Pferde waren sogenannte «Spazierreitpferde» und hinsichtlich Kreislauf keinen besonderen Strapazen ausgesetzt (vgl. Tab.1).

Als kausaler Faktor für die Entstehung stenosierender Arteriopathien beim Pferd wird am häufigsten die Strongylose diskutiert (Green, 1940; Cronin und Leader, 1952; Miller, 1962; Jubb und Kennedy, 1970; Pauli, Gerber und Chuit, 1971). Dies scheint für wenige größere Körperarterien in hohem Maße zuzutreffen. Die Gefäße werden durch verirrte Parasiten (4.Larvenstadium von *Strongylus vulgaris*) verletzt, eine narbige Intima-verdickung bleibt zurück. Veränderungen dieser Art sind an einzelnen großkalibrigen IMCA mit narbiger Intimasklerose zu vermuten. Sie lassen sich

Abb. 17–20 Verschiedene Stadien des Herzinfarktes – (Abb. 17) Hyalinisierung, Sarkoplasma-verklumpung, fettige Degeneration – (Abb. 18) Granulationsgewebe mit erweiterten Kapillaren, Histiozyten, Lymphozyten, Fibroblasten und Bindegewebsfasern – (Abb. 19) Herzmuskelschwiele aus zellarmem Fasergewebe, nekrobiotischen Muskelzellen an der Infarktperipherie – (Abb. 20) hochgradig stenosierende Arteriosklerose an kleinen Arterien des Infarktgebietes.

morphologisch mit Befunden an den Aufzweigungsästen der Arteria mesenterica cranialis vergleichen und als Narben primär entzündlicher Gefäßveränderungen verstehen (Pauli, Gerber und Chuit, 1971). Für die zahlreichen kleineren, arteriosklerotisch veränderten Gefäße trifft diese Theorie der parasitär-mechanischen Schädigung nicht zu. Im Vordergrund stehen hier wohl neben humoralen mechanische, hämodynamische Faktoren; die intramurale Koronarsklerose befällt nämlich hauptsächlich die linken Papillarmuskeln, die erhöhten Zug- und Druckbeanspruchungen ausgesetzt sind.

Schließlich sei darauf hingewiesen, daß bei Zootieren, Hühnern und Schweinen zwischen psychosozialen Streß-Situationen mit gestörter oder frustrierter Verhaltensweise und dem Auftreten arteriosklerotischer Veränderungen an IMCA ein enger Zusammenhang besteht (Ratcliffe und Snyder, 1964, 1965 und 1967; Ratcliffe, 1968, a, b, c; Ratcliffe et al., 1969; Ratcliffe und Luginbühl, 1971). Für das Pferd ergibt sich daraus die Frage, wie weit unsere Pferdehaltung natürlichen Verhältnissen, wie sie einem Herden- und Fluchttier der Grassteppe eigen sind, entsprechen kann.

Zusammenfassung

Bei 20 Pferden von 8 bis 12 Jahren werden arteriosklerotische Veränderungen an intramuralen Koronararterien des vorderen und hinteren linken Papillarmuskels beschrieben und mit dem «heart score» (Ratcliffe und Snyder, 1967) bewertet. Die berechneten Werte liegen zwischen 1,15 und 1,95, was einem leicht- bis mittelgradigen Befall entspricht. Im hinteren Papillarmuskel sind die Veränderungen häufiger und schwerer als im vorderen. Die Morphologie der tubulären oder fokalen Intimaverdickung wird bestimmt durch glatte Muskelzellen und ihre Leistungsprodukte, wie saure Mucopolysaccharide, elastische und kollagene Fasern. Morphologie und Morphogenese der Veränderungen stimmen mit denjenigen bei anderen Säugetieren und Vögeln überein. Außerdem wird beim Pferd gelegentlich eine asteroide Entartung der Intima kleiner intramuraler Koronararterien beobachtet.

Pathogenetische und ätiologische Faktoren werden diskutiert.

Résumé

Des lésions artériosclérotiques, trouvées dans les artères coronaires intramurales des muscles papillaires gauches antérieur et postérieur, chez 20 chevaux âgés de 8 à 12 ans, ont été décrites et évaluées quantitativement avec le «heart score» (Ratcliffe et Snyder, 1967). Les valeurs calculées se situent entre 1.15 et 1.95, ce qui correspond à une atteinte légère à moyenne. Les altérations artérielles sont plus fréquentes et plus importantes dans le muscle papillaire postérieur que dans le muscle antérieur. L'épaississement de l'intima des artères intramurales consiste en cellules du muscle lisse et de leurs produits, tels que les mucopolysaccharides acides, les fibres élastiques et celles de collagène. Les lésions artériosclérotiques apparaissant chez le cheval adulte ressemblent plus ou moins à celles décrites chez les autres mammifères et chez les oiseaux, excepté la dégénérescence astéroïde de l'intima.

Des facteurs pathogéniques et étiologiques sont discutés.

Riassunto

In 20 cavalli, dagli 8 ai 12 anni di età, vengono descritte le lesioni arteriosclerotiche presenti nelle arterie coronarie intramurali dei muscoli papillari anteriore e posteriore sinistri. Tali lesioni vengono inoltre quantitativamente valutate per mezzo del metodo

dello «heart score» (Ratcliffe and Snyder, 1967). I valori calcolati, che si trovano tra 1.15 e 1.95, equivalgono a lesioni di lieve o modica gravità. Le alterazioni sono di regola più frequenti e più gravi nel muscolo papillare posteriore. La struttura dell'ispessimento dell'intima è caratterizzata dalle cellule muscolari lisce e dai loro prodotti, quali mucopolisaccaridi acidi e fibre elastiche e collagene. Morfologia e morfogenesi delle lesioni corrispondono a quelle di altri mammiferi od uccelli ad eccezione della degenerazione stellata dell'intima.

Fattori patogenetici ed eziologici vengono discussi.

Summary

Arteriosclerotic lesions found in intramural coronary arteries of the left anterior and posterior papillary muscles are described and quantitated by the "heart score" method (Ratcliffe and Snyder, 1967) in 20 horses, aged 8 to 12 years. The numerical values for grades of arterial stenosis vary between 1.15 and 1.95 and correspond to lesions of mild or moderate grades. The alterations are usually more frequent and more severe in the posterior papillary muscle. The intimal thickenings of the intramural arteries are usually circumferential, with rare plaque formation and consist of smooth muscle cells and their products, such as acid mucopolysaccharides, elastic and collagen fibers. Arteriosclerotic lesions developed in adult horses appear to duplicate more or less completely those found in other mammals and birds, except for the asteroid intimal degeneration.

Pathogenetic and etiologic factors are discussed.

Literatur

- Cronin M.T.I. and Leader G.H.: Coronary occlusion in a thoroughbred colt. *Vet. Rec.* 64, 8, 1952. – Dahme E.: Blutgefäße. In: Joest E., Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, 3. Aufl., Bd. II, S. 283 (Berlin-Hamburg, P. Parey, 1962/63). – Dahme E.: Atherosclerosis and arteriosclerosis in domestic animals. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 127, 657–670, 1965. – Detweiler D.K. and Luginbühl H.: Arteriosclerosis in animals. In: Brest, A.N. and Moyer J.H., eds., *Atherosclerotic vascular disease*, pp. 50–76 (New York, Appleton-Century-Crofts, 1967). – Gillman T.: Reduplication, remodeling, regeneration, repair and degeneration of arterial elastic membranes. Some implications for the pathogenesis of arterial disease. *Arch. Path.* 67, 624, 1959. – Green D.A.: Atheroma of the common aorta and right coronary in the horse. *J. Roy. Army Vet. Corps* 11, 66–67, 1940. – Jarmolych J., Daoud A.S., Landau J., Fritz K.E. and McElvene E.: Aortic media explants. Cell proliferation and production of mucopolysaccharides, collagen and elastic tissue. *Exp. Mol. Path.* 9, 171, 1968. – Jubb K.V.F. and Kennedy P.C.: *Pathology of domestic animals*, 2nd ed. (New York and London, Academic Press, 1970). – Jurukova Z. und Rohr H.P.: Beitrag zur Bildung bindegewebiger Matrix in glatten Muskelzellen (elektronenmikroskopisch-autoradiographische Untersuchungen mit ³⁵S-Sulfat an glatten Muskelzellen nach Doppelligatur der A. carotis). *Path. Europ.* 3, 551, 1968. – Kammermann K.L.: Ein Beitrag zur Arteriosklerose der intramuralen Koronararterien bei normalen und kümmernden Schweinen. *Vet.-med. Diss.*, Bern 1972. – Luginbühl H. and Detweiler D.K.: Cardiovascular lesions in dogs. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 127, 517–540, 1965. – Luginbühl H. and Jones J.E.T.: The morphology and morphogenesis of atherosclerosis in aged swine. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 127, 763–779, 1965. – Marcus L.C. and Ross J.N.: Microscopic lesions in the hearts of aged horses and mules. *Path. Vet.* 4, 162–185, 1967. – Miller W.C.: Cardiovascular disease in horses. *Vet. Rec.* 74, 825–828, 1962. – Montalli R.J., Strandberg J.D. and Squire R.A.: A histochemical and ultrastructural study of intimal bodies of horse arterioles. *Lab. Invest.* 23, 302–306, 1970. – Neumann F. et Nobel T.A.: L'artériosclérose spontanée des volailles domestiques (revue du problème). *Cah. Méd.* 27, 95–101, 1971. – Pauli B., Gerber H. und Chuit P.: Dünndarminfarkte beim Pferd. II. Pathologie und Pathogenese. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 113, 685–696, 1971. – Pauli B. und Alroy J.: Veränderungen an Herzkranzgefäßen bei Pferdeföten und wenige Tage alten Saugfohlen. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 114, 83–88, 1972. – Ratcliffe H.L. and Snyder R.L.: Myocardial infarction: A response to social interaction among chickens. *Science* 144, 425–426, 1964. – Ratcliffe H.L. and Snyder R.L.: Coronary arterial lesions in chickens: Origin and rates of development in relation to sex and social factors. *Circulat. Res.* 17, 403–413, 1965. – Ratcliffe H.L. and Snyder R.L.: Arteriosclerotic stenosis of the intramural coronary arteries of chickens: Further evidence of a relation to social factors. *Brit. J.*

Exp. Path. 48, 357–365, 1967. – Ratcliffe H.L.: Contribution of a zoo to an ecology of disease. Proc. Amer. Philos. Soc. 235–244, 1968. – Ratcliffe H.L.: Environment, behavior and disease: Observations and experiments at the Philadelphia Zoological Garden. In: Sprague, J.M. and Stellar E. eds., Progress in Physiological Psychology, vol. 2 (New York, Academic Press, 1968). – Ratcliffe H.L.: Environment, behavior and disease: Observations and experiments at the Philadelphia Zoological Garden. Trans. Stud. Coll. Physic., Philadelphia, 7–21, 1968. – Ratcliffe H.L., Luginbühl H., Schnarr W.R. and Chacko K.: Coronary arteriosclerosis in swine. J. Comp. Physiol. Psychol. 68, 385–392, 1969. – Ratcliffe H.L. and Luginbühl H.: The domestic pig: A model for experimental atherosclerosis. Atheroscl. 13, 133–136, 1971. – Ratcliffe H.L. and Redfield E.: Atherosclerotic stenosis of the extramural and intramural coronary arteries of man. Related lesions. Virchows Arch. Abt. A Path. Anat. 357, 1–10, 1972. – Rothenbacher H.J. and Tufts S.: Coronary atherosclerosis in a horse. J.A.V.M.A. 145, 132–138, 1964. – Sciacca A. and Condorelli M.: Involution of the ductus arteriosus. A morphological and experimental study, with a critical review of the literature (Basel, S. Karger, 1960). – Tontis A.: Zur Morphogenese des Verschlusses des Ductus arteriosus Botalli beim Rind. Vet.-med. Diss., Bern 1973.

BUCHBESPRECHUNGEN

Kompodium der Embryologie der Haustiere. Von Günther Michel. Mit 227 Abb. u. 15 Tab. VEB Gustav Fischer, Jena 1972, 371 S., L. 7. Ln DM 28,–.

Dieses Kompodium ist aus dem Band VI des «Kompodiums der Veterinär-Anatomie» hervorgegangen und trägt somit den Charakter einer Zweitaufgabe. Der Text wurde überarbeitet und stellenweise ergänzt; auch die Abbildungen wurden vermehrt: durch Mikrofotografien, elektronenmikroskopische Aufnahmen sowie durch einige Schemazeichnungen, die nach EM-Aufnahmen hergestellt wurden. Die für das Verständnis der grundlegenden Vorgänge wichtigen Verhältnisse der Blastogenese, der Plazentation und der Bildung der Embryonalhüllen werden eingehender beschrieben als die Entwicklung der Organe. Wenn auch der gesteckte Rahmen nicht ein tieferes Eindringen in Fragen der vergleichenden Embryologie erlaubte, werden doch vergleichend Entwicklungsvorgänge beim Menschen und bei Versuchstieren geschildert, um die Vorgänge bei den Haustieren verständlicher zu machen.

Das Buch ist in erster Linie als Lehrmittel für Studierende der Tiermedizin gedacht; es kann aber sicher auch Studierenden der Biologie und der Tierzucht gute Dienste leisten.

W. Mosimann, Bern

Kompodium der Geflügelanatomie. Von Erich Schwarze, 2. neu bearb. Auflage von Lothar Schröder unter Mitarbeit von Günther Michel. Mit 110 teils farb. Abb. VEB Gustav Fischer, Jena 1972, 279 S., L. 7. Ln DM 20,–.

Die erste Auflage dieses Buches war als Band V Teil des «Kompodium der Veterinär-anatomie», herausgegeben von E. Schwarze.

Das in Neuauflage gesondert erschienene «Kompodium der Geflügelanatomie» ist eine Überarbeitung des ursprünglichen Werkes, ergänzt durch histologische und embryologische Angaben sowie entsprechende Abbildungen. Allerdings beansprucht die makroskopische Darstellung des Bewegungsapparates ein Viertel des verfügbaren Raumes, was als sehr reichlich empfunden werden muß. Offenbar fehlen eigenes Anschauungsmaterial und Erfahrung, um die sowohl aus vergleichend-biologischer wie praktisch-tiermedizinischer Sicht im Vordergrund stehenden Organsysteme (Atmungs-, Verdauungs- und Reproduktionsorgane) mit der wünschenswerten Gründlichkeit und unter Berücksichtigung ihrer Funktion darzustellen.

Trotzdem kann das vorliegende Kompodium wohl als das aufschlußreichste deutschsprachige Lehrmittel zur Einführung in die Geflügelanatomie angesehen und dementsprechend empfohlen werden.

W. Mosimann, Bern