

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: 113 (1971)

Heft: 12

Artikel: Dünndarminfarkte beim Pferd

Autor: Pauli, B. / Gerber, H. / Chuit, P.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-593355>

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: 02.04.2025

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

Dünndarminfarkte beim Pferd¹

Von B. Pauli, H. Gerber und P. Chuit

II. Pathologie und Pathogenese

Tödlich verlaufende Kolikerkrankungen des Pferdes lassen sich nicht selten auf Darminfarkte zurückführen (Gerber, Chuit, Pauli, 1971), die im Zusammenhang mit Larvenwanderungen von *Strongylus vulgaris* entstehen. Die besonders in den Arterien der vorderen Gekrösewurzel auftretenden erheblichen Gefäßwandveränderungen werden meistens als «verminöses Aneurysma» bezeichnet. Zum besseren Verständnis der Pathogenese von «verminösem Aneurysma» und Darminfarkt wäre die genaue Kenntnis der Entwicklung von *Strongylus vulgaris* im Wirt Voraussetzung. Die Biologie dieses Parasiten ist aber bis heute nicht eindeutig geklärt, insbesondere sind die Wanderungswege seiner Larvenstadien Gegenstand von Kontroversen. Die Migration der Larven und die damit verbundenen pathologischen Veränderungen in Organen und Geweben des Wirtsorganismus wurden an spontanen und experimentellen Fällen, u. a. von Ershov (1949 und 1970), Enigk (1950, 1951 und 1970), Farrelly (1954), Poynter (1960 und 1970), Jubb und Kennedy (1963), Smith und Jones (1966) sowie Drudge, Lyons und Szanto (1966), beschrieben.

Nach experimentellen Untersuchungen an wurmfreien Fohlen (Enigk, 1950/51) läßt sich über die mutmaßliche Wanderung folgendes sagen: Das infektiösfähige dritte Larvenstadium gelangt nach einer sechs- bis achttägigen Entwicklungsdauer in der Außenwelt mit verunreinigtem Futter oder beim Ablecken von Stallwandungen (Fohlen) in den Darmtrakt der Pferde, wo es in die Submucosa von Caecum und ventralem Colon eindringt und sich vier bis fünf Tage nach der Infektion zum vierten Larvenstadium häutet. Diese Larven bohren sich in die submukösen Arteriolen und wandern dem Blutstrom entgegen (retrograde Wanderung) in Richtung vordere Gekrösewurzel. Nach einer längeren Verweildauer der Larven in Thromben der vorderen Gekrösewurzel und möglicherweise anderer Körperarterien findet eine weitere Häutung zum fünften Larvenstadium statt. Die 15–20 mm langen Würmchen gelangen dann passiv im Blutstrom in die Darmwand zurück, wo sie zunächst kleine Knötchen von 3 mm Durchmesser bilden. Von hier aus durchbohren sie die Darmwand lumenwärts und entwickeln sich danach zu geschlechtsreifen Parasiten, die als blutsaugende und epithelfressende Palisadenwürmer der Caecum- und Colonwandung anhaften. Die zahlreich produzierten Eier embryonieren im Darm, werden mit dem Kot ausgeschieden und entwickeln sich in der Außenwelt bis zum infektiösfähigen dritten Larvenstadium. Der Entwicklungszyklus von *Strongylus vulgaris* dauert 6½ Monate.

¹ Nach einem Vortrag, gehalten an der Tagung Schweizer Tierärzte in Sitten am 26. und 27. September 1970.

Material und Methoden

Das Material stammt von sechs Pferden und einem Esel, die unter den klinischen Symptomen einer schweren Darmkolik starben oder getötet wurden. Bei der Sektion wurden von allen Organen Gewebestücke für histologische Untersuchungen entnommen, unter besonderer Beachtung der vorderen Gekrösewurzel mit ihren Aufzweigungsästen und des gesamten Darmtraktes. Aus der Arteria mesenterica cranialis wurden zwei, aus der Arteria ileocaecocolica drei und aus den Aufzweigungsästen (aa. jejunales, aa. caecales, a. colica media und dorsalis, a. colica ventralis) je fünf Gewebestücke auf verschiedener Höhe des Gefäßes geschnitten. Ein Stück wurde an der Aufzweigungsstelle aus dem Stammgefäß und je vier weitere Stücke in regelmäßigen Abständen von 20 cm in der Peripherie dieser Arterien entnommen. Die Fixation erfolgte in 4%igem Formalin-Phosphat-Puffer während einer Woche bei 4 °C, die Einbettung in Paraffin. Die 7 μ dicken Gewebeschnitte wurden mit Haematoxylin-Eosin, van Gieson-Elastica und Movatscher Pentachromfärbung gefärbt.

Resultate

Makroskopische Befunde

Bei der Sektion fanden sich bei allen sieben Tieren *hämorrhagische Dünndarminfarkte*. Wie aus Tab. 1 ersichtlich ist, lagen die Infarkte mit einer Ausnahme im distalen Jejunum. Die infarzierten Darmsegmente heben sich vom gesunden Darm durch eine deutliche Demarkationslinie ab. Die Darmwand selbst ist schwarzrot verfärbt, durch Blut und Ödemflüssigkeit gequollen, das Darmlumen mit schwarzrotem, nicht geronnenem Blut gefüllt. Im zugehörigen Mesenterium fanden sich massive, keilförmige Blutungen, in der Bauchhöhle mehr oder weniger reichlich bluthaltiges Exsudat. Darmoberfläche und Peritonaum sind durch Fibrinausschwitzungen aufgeraut.

Tab. 1 Lokalisation und Ausdehnung der Infarkte

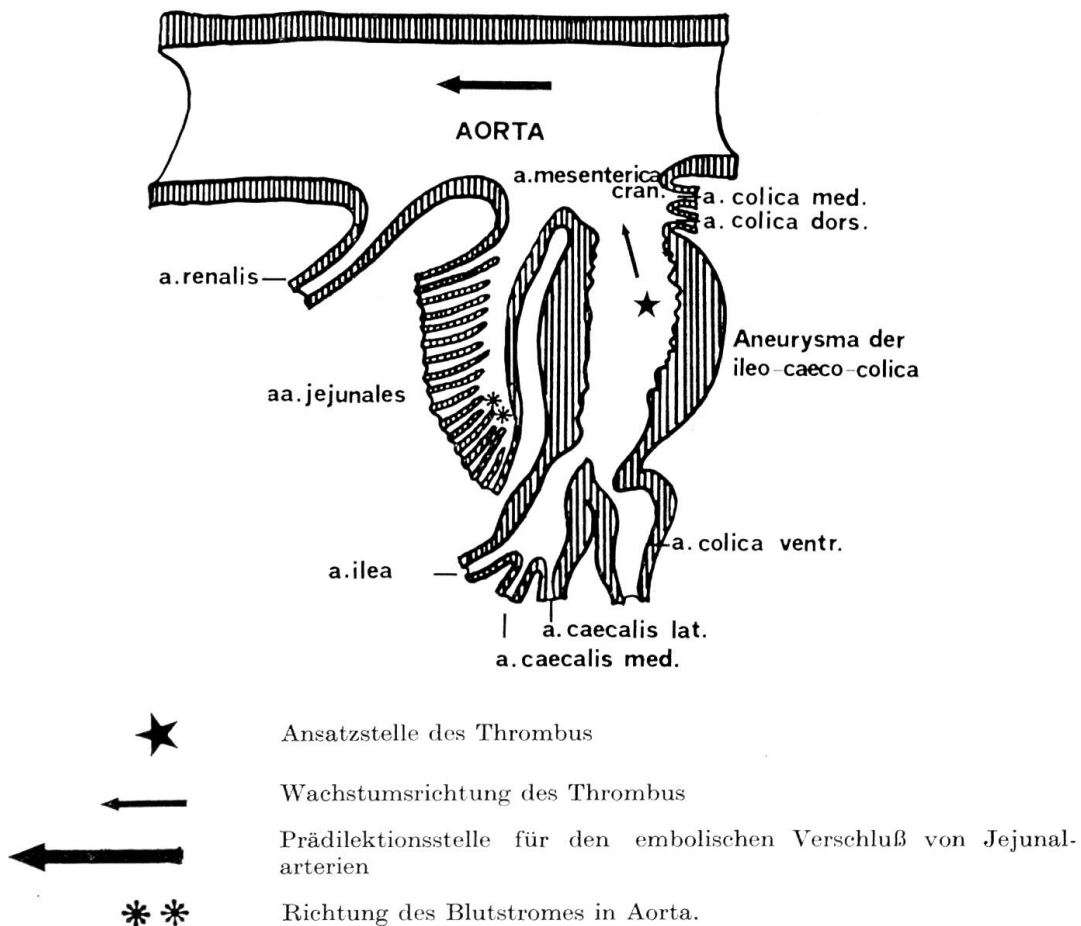
Patient	Lokalisation	Länge	Emboluslage
Stute, 4 ½ J.	distales Jejunum	80 cm	Jejunalstamm
Wallach, 6 J.	proximales Jejunum	60 cm	prox. Jejunalast
Hengst, 2 J.	distales Jejunum	120 cm	Jejunalstamm
Stute, 14 J.	distales Jejunum	30 cm	Jejunalstamm
Wallach, 13 J.	distales Jejunum	60 cm	Jejunalstamm
Stute, 22 J.	distales Jejunum	150 cm	Jejunalstamm
Eselstute, 5 J.	distales Jejunum	50 cm	Jejunalstamm

Die Untersuchung von *Aorta und Aufzweigungsästen* ergab bei zwei Tieren thrombotische Auflagerungen in der Aorta abdominalis, bei einem in den Schenkelarterien und bei allen sieben in der Arteria ileocaecocolica (Abb. 1). Dieses Gefäß ließ in sechs Fällen eine spindelige und in einem eine knollige oder kugelige Ausweitung erkennen («verminöses Aneurysma»). Seine Wand ist stark verdickt und enthält verschiedentlich mehrere Kalkspangen. Auf der aufgerauten, narbigen Intima haften – ausschließlich an der kranialen Seite des Gefäßes – längliche Thromben mit im Blutstrom

beweglichen Enden. Im Thrombenmaterial sind in der Regel 8–16 Larven von *Strongylus vulgaris* eingeschlossen.

Das proximale Thrombusende weist aortenwärts ein Appositionswachstum auf, das über das Niveau des kaudal aus der Wand der Arteria mesenterica cranialis abgehenden gemeinsamen Stammes der 18–21 aa. jejunales (intestinales Netz) hinausragen kann. Für das Steckenbleiben von losgerissenen Blutgerinnseln, deren Entstehung durch Turbulenzströmungen im Stamm der vorderen Gekrösewurzel offenbar gefördert wird, dürften die anatomische Lage und der Bau des Dünndarmarterienstammes begünstigend sein (vgl. Schema 1). Das von proximal nach distal sich verjüngende Gefäßrohr wirkt wie ein Auffangtrichter für Emboli. So fanden wir bei sechs von sieben Tieren Verlegungen einer oder mehrerer Jejunumarterien am Trichtergrund und hämorrhagische Infarzierung zugehöriger Darmabschnitte im distalen Jejunum.

Schema 1: Topographie der cranialen Gekrösewurzel mit ausgeprägten verminösen Veränderungen

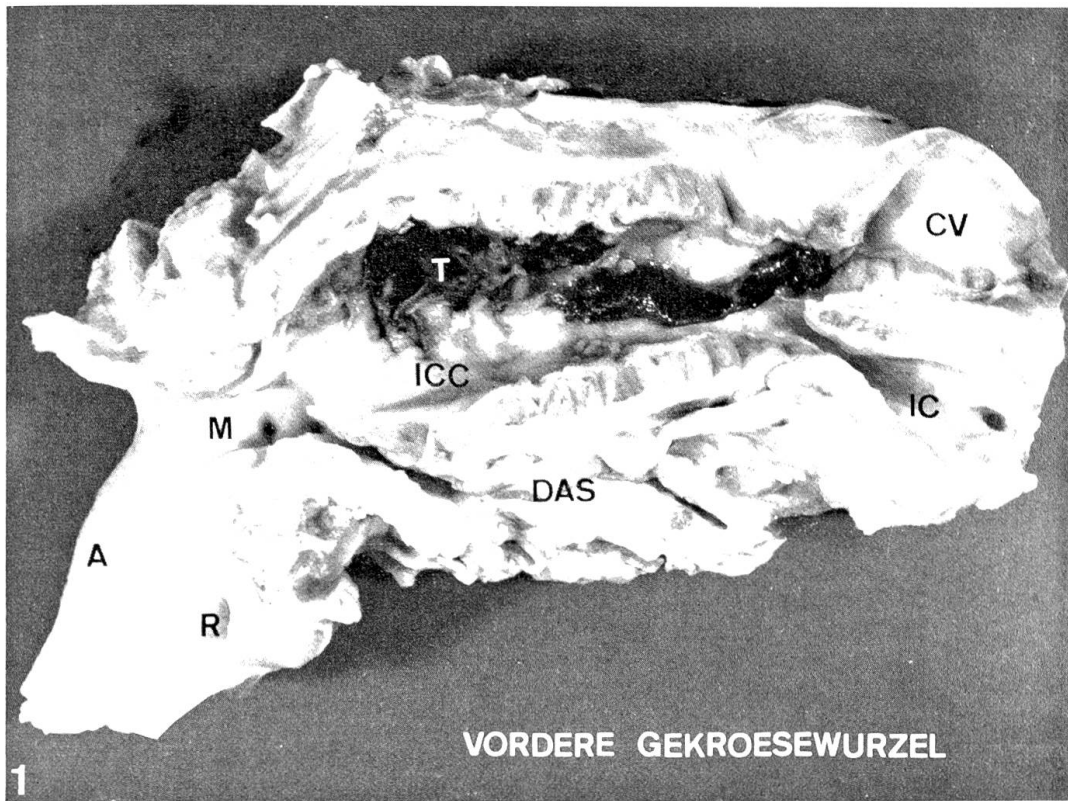


Mikroskopische Befunde

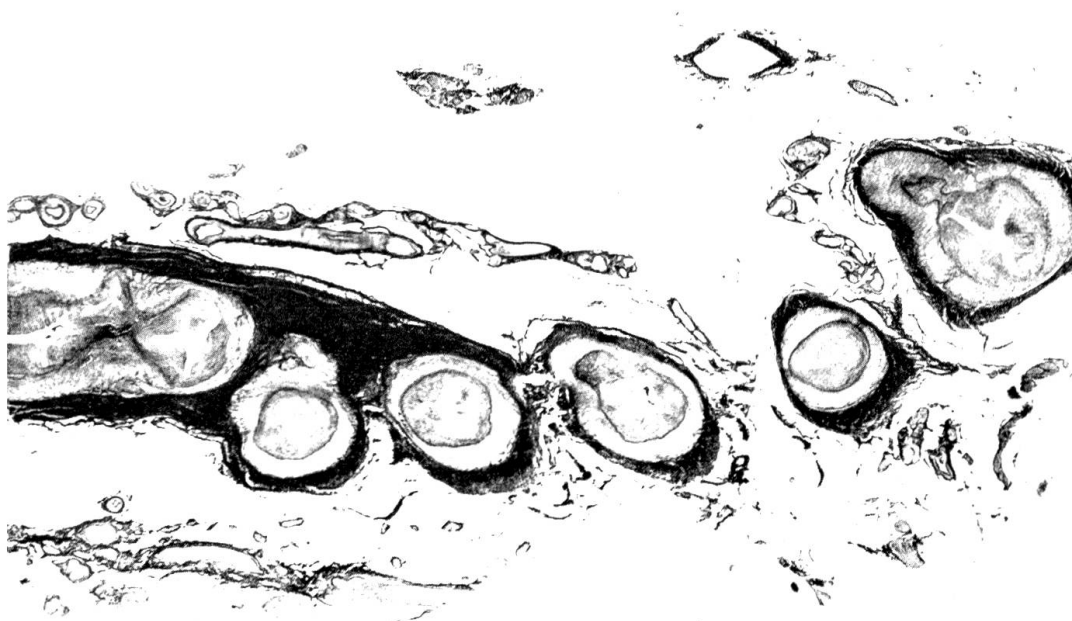
Das Auftreten des vierten Larvenstadiums von *Strongylus vulgaris* ist in Mucosa (Abb. 13) und Submucosa von Caecum und ventralem Colon mit entzündlicher Infiltration und in den *submukösen Arteriolen* mit Endangiitis obliterans verbunden. Angebohrte Gefäßchen weisen fibrinoide Nekrosen, ringförmige entzündliche Infiltrate sowie Sickerblutungen in Wand und Umgebung auf. Die entzündlichen Infiltrate bestehen aus Lymphozyten, Plasmazellen, Makrophagen mit/ohne Pigmente, neutrophilen und eosinophilen Granulozyten. Parasitenlarvenquerschnitte sind in diesen Gefäßchen selten. Die submukösen Arterien lassen bei allen Pferden eine asteroide Degeneration der Intima erkennen, welche regelmäßig auf den gesamten Magen-Darm-Trakt verteilt ist und mit der Strongylose kaum im Zusammenhang steht.

Die *mesenterialen Jejunum-, Caecum- und Colonarterien* weisen von peripher nach zentral zunehmende, stenosierende Gefäßwandveränderungen auf (Abb. 2). Am ausgeprägtesten sind diese im Ursprungsgebiet der vorderen Gekrösewurzel. Die stark verbreiterte, narbig aufgerauhte Intima läßt konzentrische Zubildungen von glatten Muskelzellen, Grundsubstanz sowie kollagenen und elastischen Fasern erkennen (Abb. 11). Letztere kommen als gewellte Membranen oder als diffus angeordnete Fransenzöpfe vor und sind weniger häufig als Kollagen. Im Bereich der *Elastica interna* findet man glatte Muskelzellen vorwiegend radiär, in der Nähe des Lumens mehrheitlich longitudinal angeordnet. Im Zusammenhang mit lokalen Wanddefekten treten subendothelial Mikrothrombi und Makrophagen auf, die zu kleineren Nestern zusammengeballt sind und oft Blutpigment enthalten (Abb. 9). Die in Ein- oder Vielzahl an der Intima haftenden Mikrothrombi werden durch einsprossende glatte Muskelzellen organisiert und bilden damit den Ursprung für eine progrediente Intimaverdickung (Abb. 11 und 12; Pauli, 1971). Die *Elastica interna* weist Fragmentationen und Multiplikationen auf. Die leicht- bis mittelgradig sklerosierte Media besitzt gelegentlich eine deutlich verbreiterte Muskularis, oft mit Anordnung der Muskelzellen in Gruppen. Die Adventitia und das pararterielle Bindegewebe lassen eine massive Zubildung von Kollagen erkennen, das sich wie eine stärke Hülle um die hier sehr zahlreich vorhandenen Nervenfasern legt. Bei zwei Tieren ist ebenfalls eine leichte Sklerosierung der Nervenbündel und des Mesenterialganglions zu beobachten.

Die Veränderungen an der *Arteria ileocaecocolica* kennzeichnen sich durch die verschiedenen Ablaufsformen einer parasitären Thrombangiitis obliterans (Tab. 2). An einer von Larven geschädigten Intima haften gemischte Thromben, in denen die Larven vor einer Abschwemmung mit dem arteriellen Blutstrom bewahrt werden (Abb. 3 und 4). Durch Endothelreaktionen werden die Thromben ganz oder teilweise in die Gefäßwand einbezogen. Schwere granulomatöse Entzündungen, fokale oder diffuse Nekrosen und



VORDERE GEKROESEWURZEL



ARTERIAE JEJUNALES

2

Abb.1 Vordere Gekrösewurzel (A) Aorta abdominalis, (R) Arteria renalis, (M) Arteria mesenterica cranialis, (DAS) Dünndarmarterienstamm mit abzweigenden aa. jejunales, (ICC) Arteria ileocaecocolica mit parasitärem Thrombus (T), verdickter Wand und spindelrigem Aneurysma, (IC) Arteria ileocaecalis, (CV) Arteria colica dorsalis.

Abb.2 Mehrere Jejunalarterien mit gewaltigen Intimaverdickungen und gleichmäßigen Lumenstenosen. v. Gieson-Elastica, Aufnahmevergrößerung: Luminar 2,5-5.

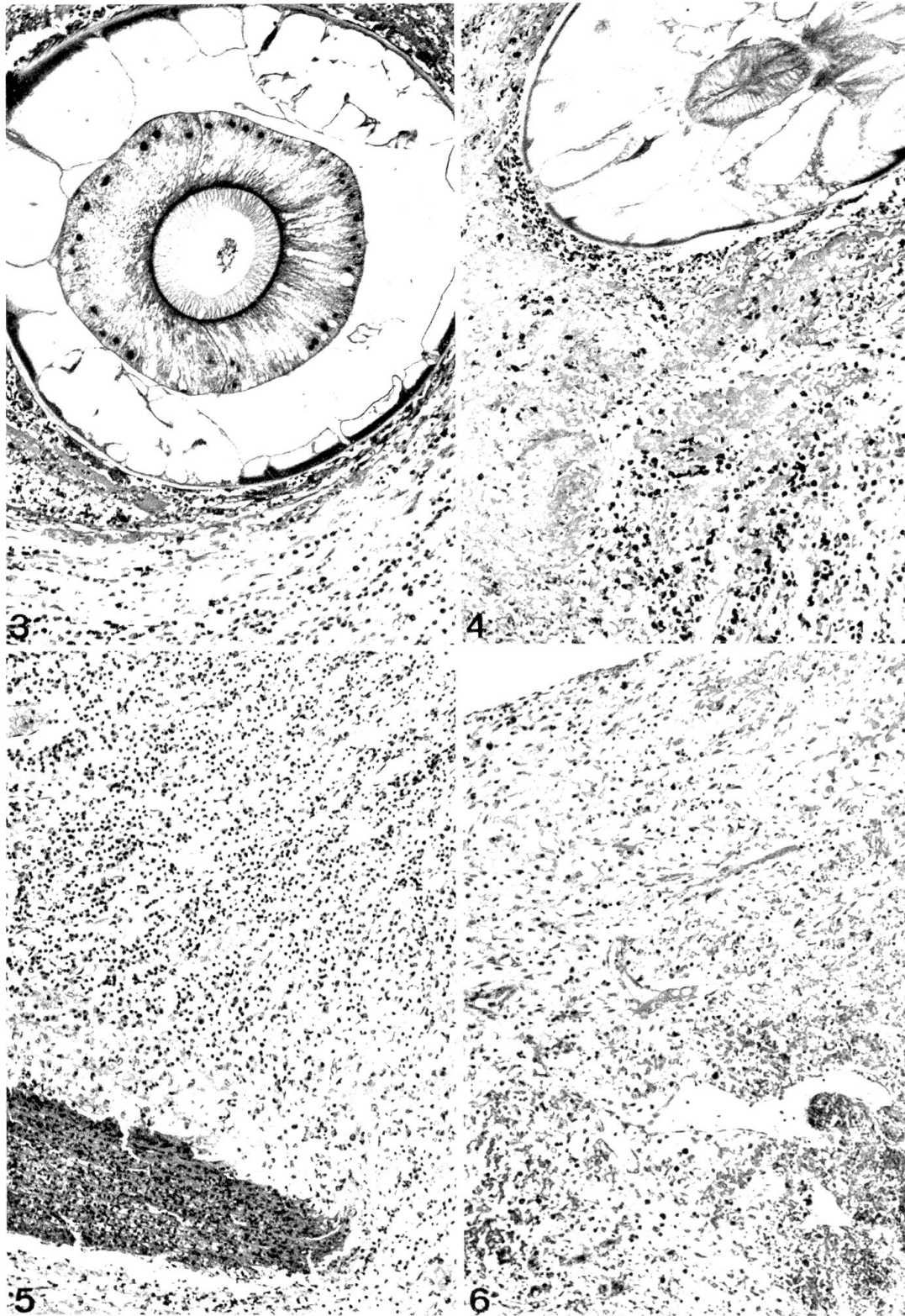


Abb.3 Strongylidenlarvenquerschnitt in der Arteria ileocaecocolica, deutlich erkennbar Cuticula und Darmrohr. H.E. Aufnahmevergrößerung: 40mal.

Abb.4 Strongylidenlarve, eingehüllt in Thrombus der Arteria ileocaecocolica, vom Rand her deutliche entzündliche Infiltration. H.E. Abbildungsvergrößerung: 40mal.

Abb.5 Larvenbohrgang in der Intima der Arteria ileocaecocolica, entzündlich-nekrotisierende Arteriitis. H.E. Aufnahmevergrößerung: 40mal.

Abb.6 Resorption und Organisation von Thrombusmassen in der Intima der Arteria ileocaecocolica. H.E. Aufnahmevergrößerung: 40mal.

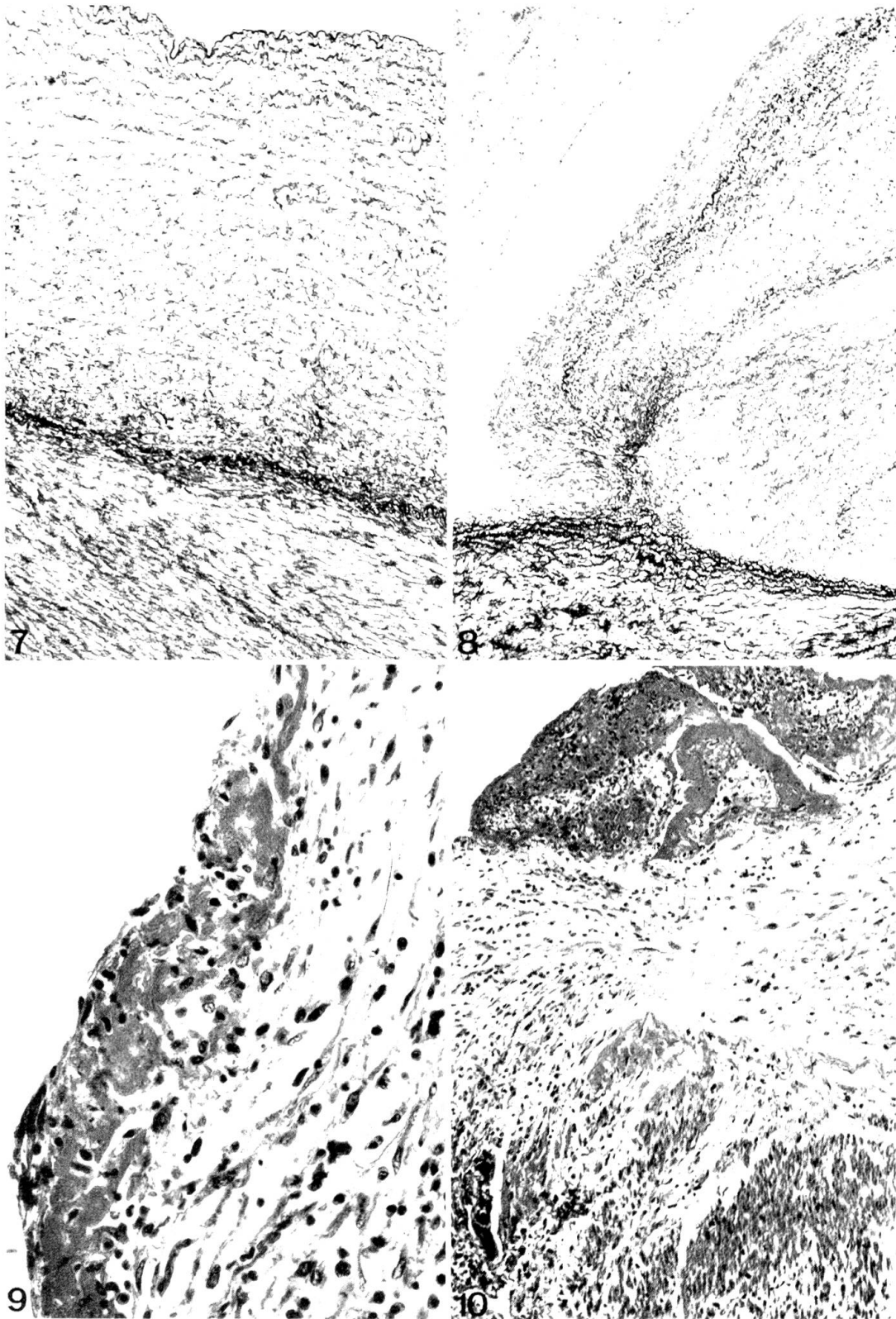


Abb.7 Diffuse Intimaverdickung der Arteria ileocaecocolica, muskuläre, elastische und kollagene Zubildungen (Narben). v. Gieson-Elastica, Aufnahmevergrößerung: 16mal.

Abb.8 Champignonartige Intimaverdickung der Arteria ileocaecocolica (Narbe eines organisierten Thromben). v. Gieson-Elastica, Aufnahmevergrößerung: 16mal.

Abb.9 Subendothelialer Fibrinthrombus mit Granulationsgewebe in Mesenterialarterie. H.E. Aufnahmevergrößerung: 100mal.

Abb.10 Subendothelialer Fibrinthrombus mit beginnender Resorption und Organisation, ausgehend von Intima und Media der Arteria ileocaecocolica. H.E. Aufnahmevergrößerung: 40mal.

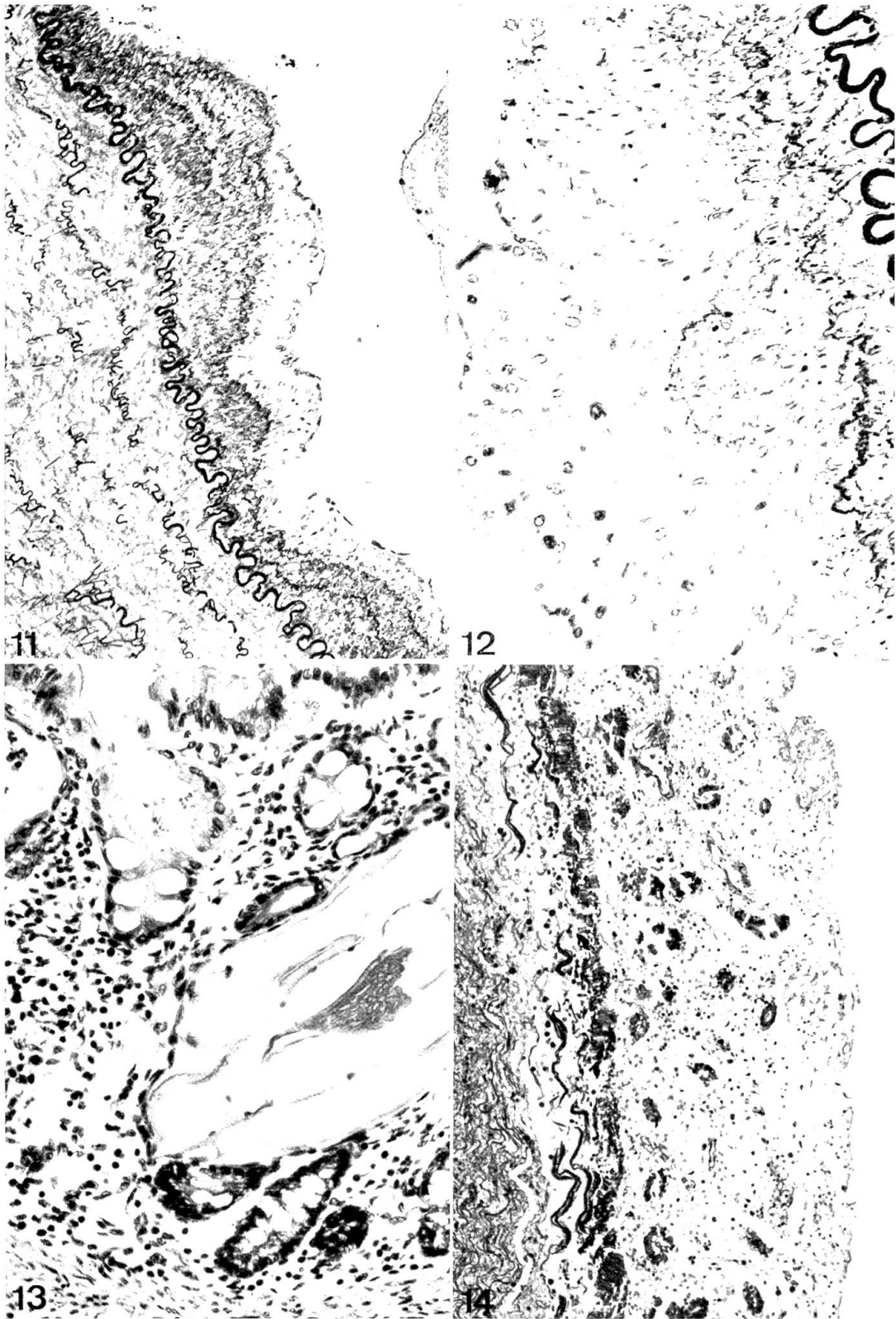


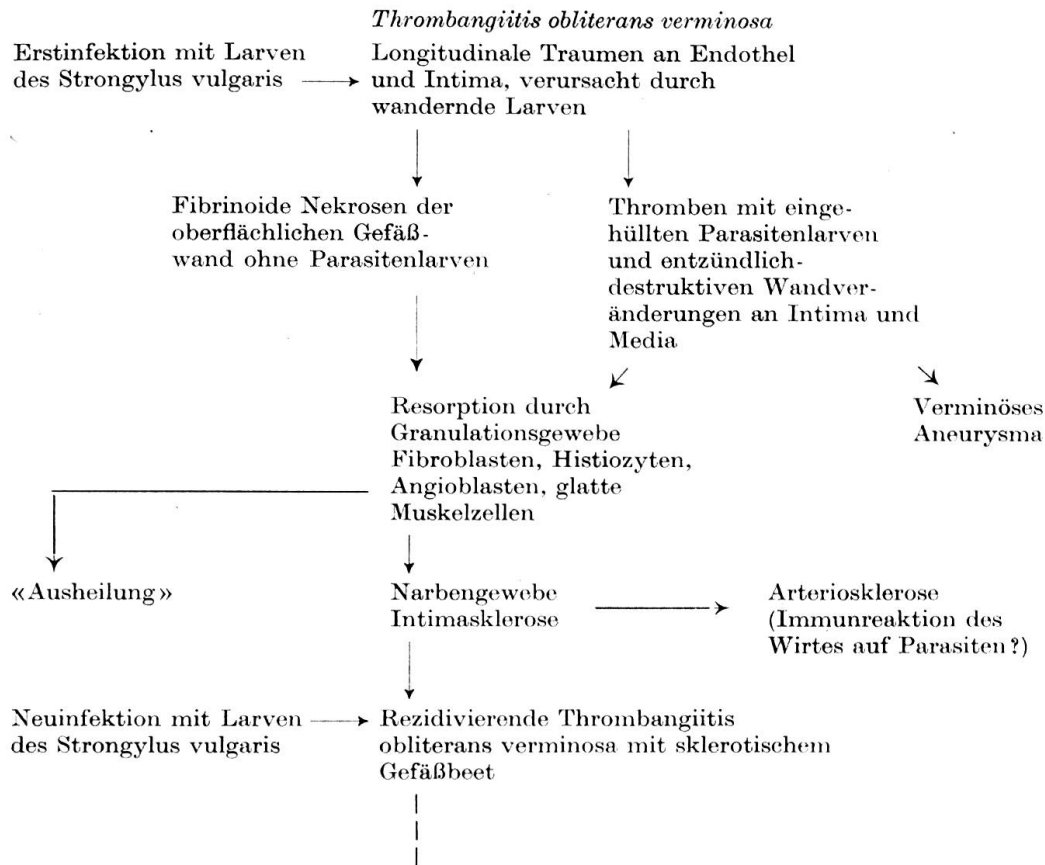
Abb. 11 Inkorporierte Fibrinthromben in Arteria colica ventralis. Organisation durch glatte Muskelzellen. v. Gieson-Elastica, Aufnahmevergrößerung: 40mal.

Abb. 12 Makrophagen und glatte Muskelzellen in organisiertem Thrombus der Arteria colica ventralis. v. Gieson-Elastica, Aufnahmevergrößerung: 160mal.

Abb. 13 Larve von *Strongylus vulgaris* in Mucosa von ventralem Colon. H.E. Aufnahmevergrößerung: 100mal.

Abb. 14 Schleimhautnekrose eines infarzierten Darmstückes. H.E. Aufnahmevergrößerung: 40mal.

Tab. 2 Morphogenese der Veränderungen an der Arteria ileocaecocolica



Larvenbohrgänge (Abb. 5), die bis tief in die Media vordringen, führen zu Schwächung und spindelförmiger Ausbuchtung der Gefäßwand (Abb. 1). Dieser Gefäßschaden wird durch Einsprossen eines gefäßreichen Granulationsgewebes aus Intima und Media repariert und die Thrombusmassen teilweise resorbiert sowie von ortsständigen Mesenchymzellen organisiert (Abb. 6). Bei diesen Organisationsvorgängen sind glatte Muskelzellen wesentlich beteiligt. Im Endstadium bleibt eine diffuse oder champignonartige, breite Intimanarbe (Abb. 7 und 8).

Bei allen spontanen Fällen entsprechen die Veränderungen an der Arteria ileocaecocolica einer rezidivierenden Thrombangiitis obliterans. Dabei entspricht das sklerotische Beet dieser Angiopathie den Narben früherer parasitärer Infestationen. Schwere Endothel- und Intimaläsionen bilden bei jeder Neuinfestation die Grundlage für die Abscheidung gewaltiger Thrombusmassen mit eingeklemmten Strongylidenlarven, wonach sich die oben geschilderten Reparationsvorgänge wiederholen (Abb. 4 und 10). Dadurch entsteht ein der Arteriosklerose ähnliches Bild (Abb. 7 und 8).

Die infarzierten Dünndarmabschnitte sind mikroskopisch mehr oder weniger vollständig blutig durchtränkt und lassen eine an den Zotten-

spitzen beginnende Nekrose erkennen, die ziemlich rasch in die tieferen Wandschichten vordringt und in etwa 24 Stunden die ganze Darmwand erfaßt. Diese Darmstücke waren bei fünf Tieren vollständig, bei zwei nur in der Mucosa nekrotisch (Abb. 14), wobei die Muskularis lediglich dissezierende Blutungen aufwies.

Bei der bakteriologischen Untersuchung ließ sich in infarzierten Darmsegmenten von drei Pferden *Clostridium welchii* feststellen. Für die Überschwemmung des Organismus mit Bakteriengiften sprachen petechiale Serosenblutungen, bei einem Tier auch «Breinieren» (= Bild der Entero-toxämie der Schafe). Dieser Toxämie mit Bakteriengiften und Zersetzungsprodukten aus den infarzierten Darmteilen wird die unmittelbare Todesursache zugeschrieben.

Diskussion

Die Entstehung eines hämorrhagischen Darminfarktes ist eng verbunden mit der Entwicklungsweise des *Strongylus vulgaris* im Wirtsorganismus. Dabei spielt die Wanderung der Larven in den Darmarterien eine besonders wichtige Rolle. Die verschiedenen Ansichten über mögliche Wanderungswege sind in Tab. 3 zusammengefaßt. Der Wanderungstheorie von Farrelly (1954) und Poynter (1960 und 1970) läßt sich folgendes entgegenhalten: Eine Larvenwanderung durch das Kapillargebiet von Leber und Lunge ist äußerst fraglich, da dort – im Unterschied zu den Befunden an den Mesenterialarterien – keine oder höchstens geringfügige Gefäßveränderungen vorkommen.

Auch für die «enzootischen Lungenknötchen», die in ihrem Zentrum Jugendformen von *Strongylus vulgaris* enthalten sollen (Olt, 1900), konnten im vorliegenden Material keine Hinweise gefunden werden – trotz einer massiven Verseuchung unseres Pferdebestandes mit Strongyliden (Gerber, Hörning und König, 1968). Hingegen finden sich bei Eseln in der Lunge recht häufig die von Olt (1900 und 1932) beschriebenen Knötchen, welchen aber ein Befall mit *Dictyocaulus arnfieldi* zugrunde liegt.

Olt (1900) verneint eine Korrelation zwischen Parasitenzahl im Darm, Larvenzahl in der vorderen Gekrösewurzel und Veränderungen an diesem Gefäß. Die im Darm-lumen vorkommenden Parasiten werden auf 1000 pro Pferd geschätzt, während in der Gekrösewurzel durchschnittlich 9 bzw. 13,5 Larven vorhanden sind. Dieser Befund widerspricht demjenigen von Poynter (1970), dessen Auszählungen von Larven bzw. Parasiten in verminösen Aneurysmen bzw. im Darmtrakt nicht schlecht übereinstimmen. Die Frage, ob wirklich alle Larven die von Enigk (1950/51) beschriebene Wanderung beschreiten müssen, scheint nach der Überlegung von Olt (1900) gerechtfertigt. Olt betrachtet die in den Mesenterialgefäßen gefundenen Parasiten-larven als von untergeordneter Bedeutung für eine gesicherte Entwicklung von *Strongylus vulgaris*. Schlegel (1907) berichtet darüber: «Die relativ kleine Zahl der zu Geschlechtstieren heranwachsenden Larven steht in umgekehrtem Verhältnis zu den unzähligen geschlechtsreifen Strongyliden im Dickdarm, was darauf hinweist, daß dieser bisher angenommene, äußerst komplizierte Entwicklungsgang nicht der gewöhnliche und alleinige ist, und daß die Larven sich in der Submucosa selbst direkt

Tab. 3 Migration der Larven von *Strongylus vulgaris*

Autoren	Theorie
Olt (1900)	Darmsubmucosa – Pfortaderkapillaren – Leber – Vena cava caudalis – rechtes Herz – Lungenkreislauf – linkes Herz – großer Kreislauf – Parenchyme und besonders Darmarterien (Arteria mesenterica cranialis).
Sticker (1901)	Durchbohrung der Dickdarmwand – Bauchhöhle und Gekröseblatt – Einbohrung in die Vasa vasorum der vorderen Gekrösewurzel – Gefäßlumen der Arteria mesenterica cranialis – passiv mit Blutstrom in Darm.
Schlegel (1907)	Alle im Körper gefundenen Larven verirrt. Entwicklung in Lumen, Mucosa oder Submucosa von Caecum und Colon.
Olt (1932)	Darmsubmucosa – Pfortaderkapillaren – Leber – Vena cava caudalis – rechtes Herz – Lunge – Austritt aus Lungenkapillaren und Eintritt in Alveolen – mit Bronchialschleim in Trachea und Pharynx – Abschlucken in Darmtrakt (gleicher Wanderungsweg wie Spulwurmlarven). Larven in der Gekrösewurzel verirrt.
Ershov (1949)	Durchbohrung der Darmwand – Wanderung auf Gekröseblatt nach vorderer Gekrösewurzel – Einbohrung in die Gekrösearteria – passive Abschwemmung mit dem Blutstrom zurück in den Darmtrakt.
Farrelly (1954) Poynter (1960) Poynter (1970)	Darmsubmucosa – Pfortaderkapillaren – Leber – Vena cava caudalis – rechtes Herz – Lungenkreislauf (Lungenkapillaren werden ohne weiteres durchwandert) – linkes Herz – großer Kreislauf – Prädilektion der Larven für Arteria mesenterica cranialis – passives Zurückschwemmen in die Darmwand auf dem Blutweg.
Enigk (1950/51) Enigk (1970) Ershov (1970)	Submucosa von Caecum und ventralem Colon – submuköse Arteriolen – retrograde Migration auf Intima der Mesenterialarterien – Arteriae caecales und Arteria colica ventralis (8 Tage p.i.) – Arteria ileocaecocolica und Arteria mesenterica cranialis (11 Tage p.i.) – (verirrte Larven in anderen Körperarterien, 19 Tage p.i.) – passive Abschwemmung der Parasitenlarven aus der Gekrösearterie nach Resorption des Thrombus und nach Häutung des Parasiten zum 5. Larvenstadium.

entwickeln können bzw. daß noch viel mehr die mit der Geschlechtsanlage versehenen, in den Körper aufgenommenen Larven sich im Pferdedarm selbst zu Geschlechtstieren zu entwickeln vermögen, da sie dort die zur Erlangung der definitiven Mundkapsel und Chitinzähne und der Geschlechtsreife erforderlichen Häutungen in kurzer Zeit durchmachen können.»

Demnach ist zu vermuten, daß die Larven des *Strongylus vulgaris* bis zur Gekrösewurzel und weiter wandern können, daß diese Gefäßmigration für seine Entwicklung aber nicht unbedingt notwendig ist. Es bleibt in weiteren experimentellen Untersuchungen die Frage abzuklären, ob nicht eine direktere Entwicklung im Darm oder in dessen Wand möglich ist.

Morphologisch lassen sich die Veränderungen an der Arteria ileocaecocolica am besten mit einer verminösen Thrombangiitis obliterans beschreiben (Tab. 2). Progressive und protrahierte Veränderungen (Intimnarben) sind das Resultat mehrerer aufeinanderfolgender parasitärer

Infestationen (Abb. 7). Das «verminöse Aneurysma» stellt dagegen lediglich einen funktionellen Begriff dar, dem die passive Ausbuchtung einer mechanisch und entzündlich geschädigten Gefäßwand durch den Blutdruck zugrunde liegt.

An den Mesenterialarterien lassen sich an unserem Material nach der Abzweigung aus der vorderen Gekrösewurzel regelmäßig schwere stenosierende Veränderungen nachweisen. Diese Angiopathie hat morphologisch gewisse Ähnlichkeiten zur Arteriosklerose (Abb. 2). Beiden gemeinsam ist eine Migration glatter Muskelzellen durch die fenestrierte *Elastica interna* und eine gewaltige Verdickung der Intima durch muskuloelastische Proliferationen. Bei der parasitär bedingten Gefäßerkrankung finden sich überdies zahlreiche subendotheliale Mikrothrombi und Makrophagennester. Diese Arterienveränderungen werden hauptsächlich durch Traumen an der Intima begünstigt, wobei die Thrombusinkorporation eine Aktivierung glatter Muskelzellen zur Folge hat (Abb. 12). Experimentell gelang es, durch Setzen von longitudinalen Traumen in der Kaninchenaorta progressive Intimaverdickungen hervorzurufen (Björkerud, 1969). Der Autor bringt die akute Verletzung von Arterieninnenwandungen sowie narbige Intimaverdickungen mit der Arteriosklerose in verwandtschaftliche Beziehung, da beide Prozesse auf gestörte Reparationsvorgänge in der Gefäßwand zurückgeführt werden können. Andere ungeklärte Faktoren, wie Immunreaktionen, mögen bei der Entstehung dieser Wandveränderungen begünstigend wirken.

Diesen Befunden stehen die Beobachtungen von Poynter (1970) gegenüber, der in Mesenterialarterien kurz nach deren Abzweigung aus der vorderen Gekrösewurzel weder Parasitenlarven noch arteriosklerotische Veränderungen vorfand. Er bezeichnet die leichte narbige Intimaverdickung als «distinct intimal thickening».

Ob die Verlegung von Darmgefäßen einen Darminfarkt zur Folge hat, hängt von Sitz und Grad der Verstopfung, Größe und Zahl der verlegten Blutgefäße sowie Anastomosemöglichkeiten der verstopften Gefäße mit benachbarten Arterien ab. So hat beispielsweise der Verschuß einer Dünndarmarterie mit einem Anastomosenbogen und einer Caecal- oder Colonarterie keine oder nur unbedeutende Zirkulationsstörungen zur Folge. Das *Haemomelasma ilei*, eine scharf begrenzte, frische oder ältere, subseröse Blutung im Ileum, Jejunum, Caecum oder Colon, ist ein Zeugnis einer solchen lokalen Zirkulationsstörung, die durch thrombotisch-embolische Verlegung einer subserösen Arteriole verursacht wird (Enigk, 1970).

Schwere Durchblutungsstörungen entstehen bei einer Verlegung des Dünndarmarterienstammes (vgl. Schema 1) oder einer oder mehrerer Jejunalarterien mit verschiedenen Anastomosenbogen, einer etagenartigen Verstopfung einer einzigen Caecal- oder Colonarterie, einer gleichzeitigen Verlegung der beiden Caecal- oder Colonarterien und einer ausgedehnten Thrombose von *Arteria ileocaecocolica* und *Arteria mesenterica cranialis*.

Bei solchen Verlegungen kann keine genügende Blutmenge mehr in das Anastomosengebiet gelangen. Der Blutdruck in diesen Arterien sinkt mehr und mehr ab (lokale Ischämie, Subinfarkt). Eine Abnahme der Strömungsgeschwindigkeit im Kapillargebiet, bedingt durch Abfall und Ausgleich der Druckunterschiede zwischen arteriellem und venösem System, führt durch stärkere Entleerung der Arterien und Kapillaren zu einer Ischämie. Die hypoxisch-toxisch geschädigten Kapillaren werden in der Folge für Blutbestandteile durchlässig, durch kollateral einströmendes Blut stark gefüllt und gedehnt. Ihre Durchlässigkeit steigt der sehr bedeutenden Verlangsamung der Blutströmung entsprechend massiv an, und es treten Blutbestandteile in immer größerer Menge in Mesenterium und Darmwand aus. Dieser Austritt erfolgt zunächst in die Darmwand, später in Darmlumen und freie Bauchhöhle. Mit der blutigen Durchtränkung der Darmwandschichten zusammen tritt eine an der Zottenkuppe beginnende und gegen die tieferen Schleimhautschichten fortschreitende Nekrose ein, die sich allmählich auf die Darmwand ausdehnt (hämorrhagische Infarzierung; Abb. 14).

Mit Hutyra und Marek (1959) gehen wir einig, daß Emboli für die Entstehung von Darminfarkten nur in Einzelfällen Bedeutung erlangen. Ihrer Kleinheit wegen rufen Emboli im Verhältnis zu ihrer vermuteten Häufigkeit nur selten namhafte Zirkulationsstörungen hervor. In unserem Material fanden wir Darminfarkte am häufigsten zusammen mit einer embolischen Verlegung des gemeinsamen Stammes der Dünndarmarterien an seinem Trichtergrund. «Arteriosklerotische» Intimaverdickungen in allen Jejunalarterien begünstigen zudem die Verlegung (Abb. 2). Dementsprechend befand sich das infarzierte Darmstück jeweils im distalen Jejunum.

Zusammenfassung

Pathologie und Pathogenese von Dünndarminfarkten werden bei sechs Pferden und einem Esel beschrieben. Anhand der Befunde sei folgendes festgehalten:

1. Die Entstehung von Darminfarkten steht im Zusammenhang mit Larvenwanderungen des *Strongylus vulgaris* in der vorderen Gekrösewurzel.
2. Neben der «obligaten» Wanderung in die *Arteria mesenterica cranialis* (Enigk, 1950/51) wird eine mögliche Entwicklung des Parasiten im Darm diskutiert und mit den übrigen Theorien verglichen.
3. Die Hauptveränderungen finden sich in der *Arteria ileocaecocolica* als verminöse Thrombangiitis mit sklerotischem Beut. Das «verminöse Aneurysma» stellt einen funktionellen Begriff dar und entsteht durch Ausbuchtung der geschädigten Gefäßwand.
4. Die aa. jejunales, a. colica media, a. colica dorsalis, a. colica ventralis und aa. caecales lassen verschiedengradige Intimaverdickungen erkennen. Diese werden als Narben nach Verletzung und Thrombusinkorporation interpretiert. Morphologisch entsteht ein der Arteriosklerose ähnliches Bild.
5. Der trichterförmige Stamm der Dünndarmarterien ist für embolische Verlegungen prädisponiert. Verschlussten Jejunalarterien am Trichtergrund entsprechen infarzierte Darmsegmente im distalen Jejunum (bei sechs Tieren).

6. Das infarzierte Darmstück war bei fünf Tieren total nekrotisch, bei zwei lediglich die Mucosa. Bakteriologisch wurden in diesen Abschnitten *Cl. welchii* nachgewiesen. Als Folge der Enterotoxämie waren Petechien in den Serosen und bei einem Pferd Breinieren vorhanden.

Résumé

La pathogenèse et la pathologie de l'infarctus de l'intestin grêle sont décrites chez six chevaux et un âne. Sur la base des examens, l'on retiendra ce qui suit:

1. L'origine de l'infarctus de l'intestin est en relation avec les migrations larvaires de *Strongylus vulgaris* dans l'artère mésentérique antérieure.

2. A part la migration «obligatoire» dans l'Arteria mesenterica cranialis (Enigk 1950/51), il est fait état d'un développement possible du parasite dans l'intestin et de comparaisons avec d'autres théories.

3. Les altérations principales se manifestent dans l'Artéria ileocaecocolica sous la forme d'une thrombo-angéite vermineuse avec des plages sclérosées. L'anévrisme vermineux représente une notion fonctionnelle qui est la conséquence d'une excavation de la paroi vasculaire lésée.

4. Sur la tunique interne des Aa. jejunaes, de l'A. colica media, A. colica dorsalis, A. colica ventralis et des Aa. caecales on constate la présence d'épaississements de degrés divers; ces derniers sont considérés comme des cicatrices consécutives à une lésion et à une incorporation du caillot. Au point de vue morphologique il se crée une image rappelant l'artériosclérose.

5. Le tronc des artères de l'intestin grêle qui se présente sous forme d'un entonnoir favorise la migration d'embolus. A l'obstruction des artères intestinales à la base de l'entonnoir correspondent des infarcissements de segments intestinaux du jéjunum (six animaux).

6. La portion de l'intestin qui présentait un infarcissement était totalement nécrosée chez cinq animaux, tandis que chez deux autres animaux seule la muqueuse l'était. Dans cette portion, *Cl. welchii* a été mis en évidence bactériologiquement. Comme conséquence de la toxémie on a relevé la présence de pétéchie sur les séreuses et chez un cheval des reins athéromateux.

Riassunto

Patologia e patogenesi degli infarti dell'intestino tenue sono descritti per sei cavalli ed un asino. Sulla scorta dei referti è da ritenere:

1. L'insorgenza degli infarti è in relazione con la migrazione delle larve dello *Strongylus vulgaris* nella base anteriore del mesenterio.

2. Accanto alla migrazione «obbligata» nell'Arteria mesenterica cranialis (Enigk, 1950/51) si presenta un possibile sviluppo del parassita nell'intestino e ciò viene comparato con altre teorie.

3. Le alterazioni principali si trovano nell'Arteria ileoceecocolica come trombangite verminosa con parcella sclerotiche. L'aneurisma verminososo è un concetto funzionale ed ha origine dalla dilatazione della parete vascolare lesionata.

4. Le Aa. jejunaes, A. colica media, A. colica dorsalis, A. colica ventralis e le Aa. caecales presentano ingrossamenti dell'intima di varia imponentza. Sono interpretate come cicatrici dopo ferita ed incorporazione nel trombo. Dal lato morfologico si forma un quadro simile all'arteriosclerosi.

5. Il ramo a forma di imbuto delle arterie intestinali è predisposto allo insediamento di emboli. Alle arterie otturate dell'intestino tenue alla base dell'imbuto corrispondono infarti intestinali dei segmenti distali.

6. Il tronco intestinale colpito da infarto era in 5 animali completamente necrotico, in due capi ne era solamente tale la mucosa. In questi tronchi si poterono individuare batteriologicamente *Cl. welchii*.

Summary

The pathology and pathogenesis of infarcts of the small intestine are described in 6 horses and one donkey. On the basis of the findings the following points may be observed:

1. The origin of intestinal infarcts is connected with the wanderings of the larvae of *strongylus vulgaris* in the front mesentery roots.

2. Besides the «compulsory» wandering in the arteria mesenterica cranialis (Enigk, 1950/51), the possibility of the parasite developing in the intestine is discussed and compared with the other theories.

3. The main changes occur in the arteria ileocaecocolica as verminous thrombangiitis with sclerotic area. The «verminous aneurysma» is a functional conception and arises through bulging of the damaged vessel wall.

4. The aa. jejunales, a. colica media, a. colica dorsalis, a. colica ventralis and aa. caecales show different grades of intima inspissations. These are interpreted as scars after injury and thrombus incorporation. Morphologically a similar picture appears in arteriosclerosis.

5. The funnel-shaped stem of the small intestine arteries is pre-disposed for embolic transportations. Closed jejunal arteries at the basis of the funnel correspond to infarcted intestinal segments in the distal jejunum (in 6 animals).

6. The infarcted portion of intestine was totally necrotic in 5 cases, in the other 2 only the mucosa. Bacteriologically *cl. welchii* could be proved present in these segments. As a consequence of enterotoxaemia, petechiae were present in the seroses and one horse showed pulpy kidneys.

Literatur

- Björkerud S.: Reaction of the aortic wall of the rabbit after superficial, longitudinal, mechanical trauma. *Virchows Arch., A, path. Anat.* 347, 197–210 (1969). – Dahme E. und Weiss E.: Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. F. Enke Verlag, Stuttgart 1968. – Drudge J.H., Lyons E.T. and Szanto J.: Pathogenesis of migrating stages of helminths, with special reference to *Strongylus vulgaris*. In: *Biology of Parasites*, pp. 199–214, ed. E.J.L. Soulsby. Academic Press, New York–London 1966. – Enigk K.: Zur Entwicklung von *Strongylus vulgaris* (Nematodes) im Wirtstier. *Z. Tropenmed. Parasit.* 2, 287–306 (1950). – id.: Weitere Untersuchungen zur Biologie von *Strongylus vulgaris* (Nematodes) im Wirtstier. *Z. Tropenmed. Parasit.* 2, 523–535 (1951). – id.: Die Pathogenese der thrombotisch-embolischen Kolik des Pferdes. *Mh. prakt. Tierheilk.* 3, 65–74 (1951). – id.: Zur Therapie des *Strongylus vulgaris*-Befalles beim Pferd während der Praepatentperiode. *Mh. prakt. Tierheilk.* 3, 75–83 (1951). – id.: The development of the three species of *Strongylus* of the horse during the prepatent period. In: *Equine infectious diseases II*, pp. 259–268, eds. J.T. Bryans and H. Gerber. S. Karger, Basel–München–New York 1970. – Ershov V.S.: Cycle of development of *Delafondia vulgaris* (Looss, 1900) in the horse. *Veterinariya* 26, 26–28 (1949). – id.: The biology of horse strongyles and the allergic reactions caused by them. In: *Equine infectious diseases II*, pp. 304–309, eds. J.T. Bryans and H. Gerber. S. Karger, Basel–München–New York 1970. – Farrelly B.T.: The pathogenesis and significance of parasitic endarteritis and thrombosis in the ascending aorta of the horse. *Vet. Rec.* 56, 53–61 (1954). – Gerber H., Hörning B. und König H.: Gastrointestinale Parasiten des Pferdes – Befallsfrequenz in Schweizer Beständen. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 110, 364–371 (1968). – Gerber H., Chuit P. et Pauli B.: L'infarctus de l'intestin grêle chez le cheval. I. Clinique (dieses Archiv). – Hutyrá F. v., Marek J., Manninger R. und Mosey J.:

Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 11. Aufl., 2. Bd., S. 158. G. Fischer Verlag, Jena 1959. – Jubb K.V.F. and Kennedy P.C.: Pathology of domestic animals. Academic Press, New York–London 1963. – Olt G.: Die Wanderung des *Strongylus armatus* und Folgen seines Schmarotzertums. Dtsch. tierärztl. Wschr. 381–383, 390–393, 401–404 (1900). – id.: Das Aneurysma verminosum des Pferdes und seine unbekanntenen Beziehungen zur Kolik. Dtsch. tierärztl. Wschr. 326–332 (1932). – Pauli B.: Gefäßveränderungen bei Pferden mit *Strongylus vulgaris*-Infestation (in Vorbereitung). – Poynter D.: The arterial lesions produced by *Strongylus vulgaris* and their relationship to the migratory route of the parasite in its host. Res. Vet. Sci. 1, 205–217 (1960). – id.: Some observations on the Nematode parasites of horses. In: Equine infectious diseases II, pp. 269–289, eds. J.T. Bryans and H. Gerber. S. Karger, Basel–München–New York 1970. – Schlegel M.: Die Sklerostomenseuche (Sklerostomiasis) des Pferdes. Berl. tierärztl. Wschr. 49–55 (1907). – Smith H.A. and Jones T.C.: Veterinary pathology. Lea and Febiger, Philadelphia (1966). – Sticker A.: Untersuchungen über den Bau und die Lebensgeschichte des *Sclerostomum armatum*. Schweiz. Arch. Tierheilk. 27, 187–232 (1901). – id.: Der Aufenthalt von *Sclerostomum armatum* in der Wand des Dickdarmes. Dtsch. tierärztl. Wschr. 253–257 (1901). – Wetzel R. und Enigk K.: Wandern die Larven der Palisadenwürmer (*strongylus spec.*) des Pferdes durch die Lungen? Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 73, 83–93 (1938).

Zur Chirurgie der Torsio coli des Pferdes. Von B. Huskamp, D.T.W. 78, 20, 533 (1971).

Die chirurgische Behandlung der Dickdarmtorsion ist immer eine heikle Angelegenheit. Der Verfasser berichtet über 14 Fälle, von denen 9 durch bloße Retorsion und zwei durch partielle Resektion geheilt, zwei nach der Operation geschlachtet wurden und eines 5 Tage später wegen Peritonitis. Die Pferde wurden mit Guayakolglycerinäther und einem Thiobarbiturat abgelegt und mit Halothan im geschlossenen System narkotisiert. Als Zugang zur Bauchhöhle erachtet der Verfasser für die Torsio-Operation allein den Medianschnitt als zweckmäßig. Vorquellende Darmteile werden vorerst nicht reponiert, sondern in Plastiksäcken mit physiologischer NaCl-Lösung gelagert. Der ganze tordierte Darmteil wird vor die Wunde gebracht und auf Plastik zwischen den Hinterbeinen verbracht. Nach Öffnung des Darmes wird anhand von Farbe und Quellungsgrad der Mucosa entschieden, ob eine Resektion nötig ist. Wenn nicht, kann das Ausräumen eines Teiles des Darminhaltes die Retorsion erleichtern. Die Resektion ist reichlich kompliziert und sollte im Original nachgelesen werden. Wichtig ist die Verwendung von Stahldraht für die Bauchwandnaht.

A. Leuthold, Bern

Ergänzung zum Referat: Kunststoff am Pferdehuf

Auf Seite 401, Juli-Heft unseres Archives, habe ich über eine Arbeit von D. Marks und 3 Mitarbeitern über die Verwendung von Kunststoff zur Verminderung der Kontusion am Pferdehuf referiert. Nun werde ich von der Herstellerfirma in Schweden darauf aufmerksam gemacht, daß es sich um die bei uns wohlbekannte und oft verwendete Einlage zum Hufkissen Norberg handelt, das auch in der Schweiz bezogen werden kann: J. Waeschle, Stationsstraße 21, 8003 Zürich.

A. Leuthold, Bern