

Beitrag zur Pathologie des sinuatrialen Knotens im Herzen des Pferdes

F. Guarda¹, S. Amadeo¹, C. Gagna¹ und C. Rattazzi²

¹ Department für Tierpathologie, Universität Turin, Italien

² Gesundheitsverwaltung der Region Piemont, Usl Chivasso, Turin, Italien

Zusammenfassung

Bei insgesamt 56 Schlachtpferden ohne klinisch nachweisbare Herzerkrankung wurde im Bereich des rechten Vorhofs das mutmaßliche Areal des sinuatrialen Knotens (*Keith-Flack-Knoten*) entnommen, in 10%igem gepufferten Formalin fixiert und danach vier Gewebelöcher in Paraffin eingebettet. In Serienschritten wurden anhand von Hämatoxylin-Eosin- und Bindegewebefärbungen sowie der PAS-Alcianblau-Reaktion die im Vorkammermyokard bzw. im sinuatrialen Knoten vorkommenden histopathologischen Veränderungen beschrieben. Im einzelnen ließen sich feststellen: in allen Fällen fibrödystrophische Herde in der Wand des rechten Vorhofs, herdförmige ossifizierende Myokarditis (4 Fälle), lymphozytäre Myokarditis (1 Fall), Bindegewebeproliferation (2 Fälle), Atrophie von Nervenfasern (5 Fälle) und geringgradige fibroelastische Intimaprolierate in kleinen Arterien (10 Fälle).

Schlüsselwörter: Sinuatrialer Knoten, Herz, Pathologie, Pferd

Contribution to the pathology of the cardiac sinuatrial node in horses

From the right atrium of 56 slaughter horses without obvious cardiac disease the area of the sinuatrial node (*Keith-Flack-Node*) was dissected and fixed in 10% buffered formalin. After fixation four tissue blocks were embedded in paraffin, from which serial sections were prepared. The stains applied were Hematoxylin-Eosin, connective tissue stains and the PAS-Alcianblue reaction. All alterations present in the atrial myocardium and the sinuatrial node were recorded. The following lesions were seen: fibrotic-dystrophic foci in the wall of the right atrium (all cases), focal ossifying myocarditis (4 cases), lymphocytic myocarditis (1 case), proliferation of connective tissue (2 cases), atrophy of nerve fibers (5 cases), and slight fibro-elastic intima proliferation in small arteries (10 cases).

keywords: sinuatrial node, heart, pathology, horse

Einleitung

Störungen im Bereich des Reizbildungs- und Erregungsleitungssystems des Herzens sind bei verschiedenen Tierarten eher klinisch-kardiologisch als pathomorphologisch untersucht worden. Dies mag mit gewissen Schwierigkeiten bei der gezielten autoptischen Entnahme des sinuatrialen Knotens (*Keith-Flackscher Knoten*) zusammenhängen. Letzterer befindet sich im Bereich des Sulcus terminalis und der Einmündung der V. cava cranialis, eingebettet in die Muskulatur des rechten Vorhofs. Da eine scharfe gewebliche Abgrenzung gegenüber der Vorhofmuskulatur fehlt, ist der Knoten makroskopisch allenfalls an seiner etwas helleren Farbe zu erkennen (Lev, 1972; Nickel et al. 1984). In der veterinärmedizinischen Literatur fehlen bislang systematische Untersuchungen mit einer Korrelation klinischer, durch Elektrokardiographie und Ultraschallkardiographie erhobener Befunde und pathohistologisch nachgewiesener Läsionen im Bereich des Reizbildungs- und Erregungsleitungssystems. In der vorliegenden morphologischen Studie wurde der sinuatriale Knoten von 56 Schlachtpferden ohne klinisch nachweisbare Herzerkrankung histologisch untersucht.

Material und Methoden

Für die histologische Untersuchung standen die Herzen von 56 gesunden Schlachtpferden in einem Schlachthof der Provinz Turin, Italien, zur Verfügung. Bei einem Teil dieser Pferde fanden sich in der Wand des rechten Vorhofs verstreut bzw. im Bereich des Sulcus terminalis liegende fibrotische Herde (Abb. 1) und kleine Aneurysmen, wie sie bei über fünf Jahre alten Pferden relativ häufig gefunden werden (Guarda und Rattazzi, 1992). Von jedem Herz wurde der rechte Vorhof mit V. cava cranialis und caudalis sowie Sulcus terminalis innerhalb einer Stunde nach der Schlachtung präpariert und in 10%igem gepufferten Formalin fixiert. Nach 2 bis 3-tägiger Fixierung wurden vier, 3–5 mm dicke Gewebelöcher entnommen, die den Sulcus terminalis der Vorhofwand und einen Teil der V. cava cranialis umfaßten. Diese Proben wurden von kranial nach kaudal nummeriert, in Paraffin eingebettet und sodann Serienschritte angefertigt. Die Schnitte wurden nach Standardmethoden gefärbt: Hämatoxylin-Eosin, van Gieson (WEIGERT), Retikulinfaser-Färbung und PAS-Alcianblau.

Ergebnisse

Die Normalstruktur des sinuatrialen Knotens des Pferdes ist in Abb. 2 dargestellt. Bei der histologischen Untersuchung der Herzen von 56 Schlachtpferden ließen sich eine Reihe von patho-histologischen Veränderungen nachweisen. In allen Fällen fanden sich in der Wand des rechten Vorhofs fibrös-dystrophische Herde, die aber die Strukturen des sinuatrialen Knotens nicht miteinbezogen. Bei vier Tieren bestand eine herdförmige ossifizierende Myokarditis. In einem Fall lag eine nichteitrig Myokarditis mit ausgeprägter lymphozytärer Infiltration im Bereich des sinuatrialen Knotens vor; hier war es zur Dissoziation und Atrophie von spezifischen Muskelzellen und -fasern gekommen. Das Infiltrat setzte sich in das benachbarte Myokardgewebe fort (Abb. 3, 4). Bei zwei anderen Fällen

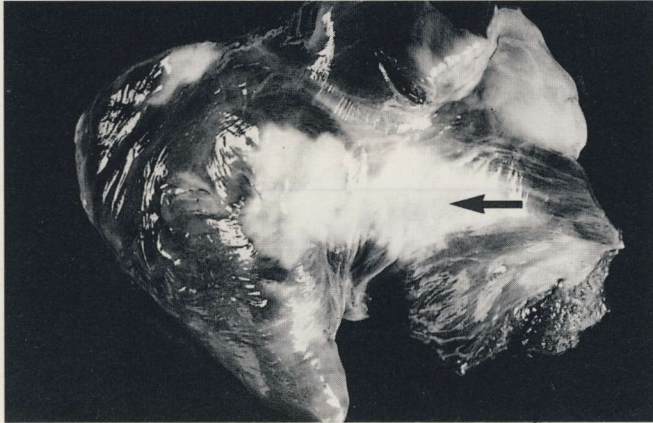


Abb. 1: Präparat des rechten Vorhofs mit einem großen fibrötischen Herd.

Preparation of the right atrium with a large fibrotic focus.

war im Areal des sinuatrialen Knotens eine eigenständige ausgeprägte Bindegewebsproliferation mit Vermehrung von Anitschkow-Zellen zu erkennen (Abb. 5, 6). Bei fünf

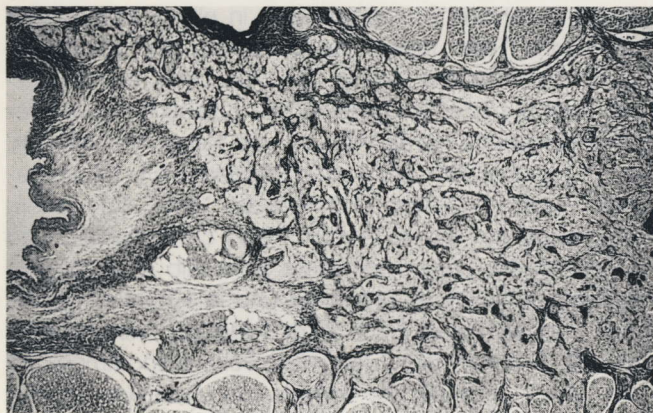


Abb. 2: Sinuatrialer Knoten im rechten Vorhof mit einem Netzwerk aus spezifischen Muskelzellen und -fasern, Bindegewebe und Gefäßen. Van Gieson (WEIGERT)-Färbung.

Sinoatrial node in the right atrium with a network of specific myocardial cells and fibers, connective tissue and vessels. Van Gieson (WEIGERT) stain.

Tieren erschienen im sinuatrialen Knoten die vom benachbarten Ganglion atrioventriculare stammenden Nervenfasern atrophisch bzw. waren sie durch vermehrtes Fettgewebe verdrängt (Abb. 7).

Derartige Veränderungen lassen sich als Lipomatose deuten. In zehn Fällen zeigte sich in Arterienästen im Bereich des sinuatrialen Knotens eine geringgradige Fibroelastose der Gefäßintima (Abb. 8).

Diskussion

Der von *Keith und Flack (1907)* beschriebene sinoatriale Knoten (Nodus sinuatrialis) des Reizbildungs- und Erregungsleitungssystems des Herzens befindet sich im Bereich des beim Pferd hufeisenförmigen Sulcus terminalis und der Einmündung der V. cava cranialis, eingebettet in die Muskulatur des rechten Vorhofs (*Chiodi und Bortola-*

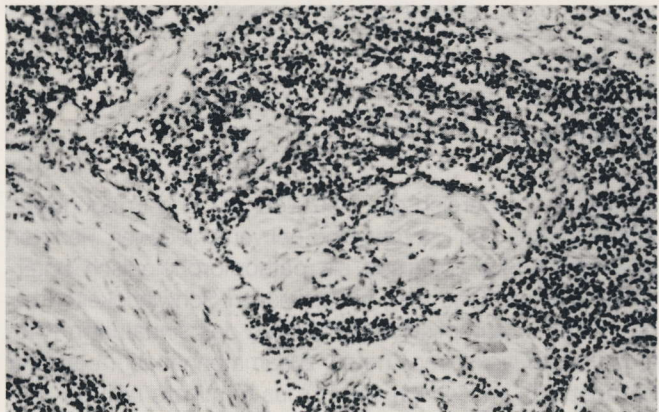


Abb. 3 und 4: Nichteitrig Myokarditis mit lymphozytärer Infiltration im Bereich des sinuatrialen Knotens und des angrenzenden Vorkammermyokards. H. & E.-Färbung.

Non-suppurative myocarditis with lymphocytic infiltration of the sinoatrial node and the adjacent atrial myocardium. H. & E. stain.

mi, 1967; Davies und Francis, 1952; Davies et al., 1952; Meyling und Borg, 1957; Nickel et al. 1984). Histologische Elemente dieser anatomischen Struktur sind ein engmaschiges Netzwerk aus spezifischen Muskelzellen und -fasern, Bindegewebe, Gefäßen, Nervenfasern des benachbarten Ganglion atrioventriculare sowie umgeben-

des Fettgewebe (Martini, 1963; Nickel et al. 1984; Qayyum, 1987). Die spezifischen Muskelzellen sind kleiner als die Myokardzellen, ihre Kerne sind länglich und ähneln teilweise jenen der Purkinjeschen Fasern unter dem Endokard der Ventrikel.

Im eigenen Untersuchungsgut von Schlachtpferden standen anamnestic Angaben bezüglich klinisch erkennbarer Herzerkrankungen nicht zur Verfügung. Dennoch wird im folgenden der Versuch gemacht, die pathohistologischen Veränderungen und ihre Pathogenese zu interpretieren. Bei allen Pferden ließen sich fibröse Herde in der Wand des rechten Vorhofs nachweisen. Auch wenn derartige Herde in der Nähe des Sulcus terminalis lagen, war in keinem Fall der angrenzende sinuatriale Knoten mit einbezogen. Im Falle der lymphozytären Myokarditis bestand

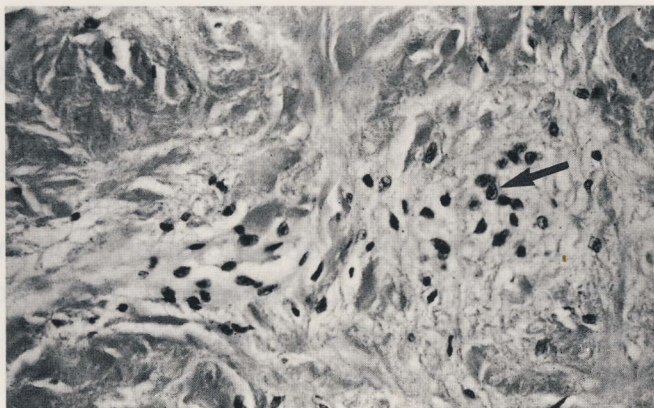
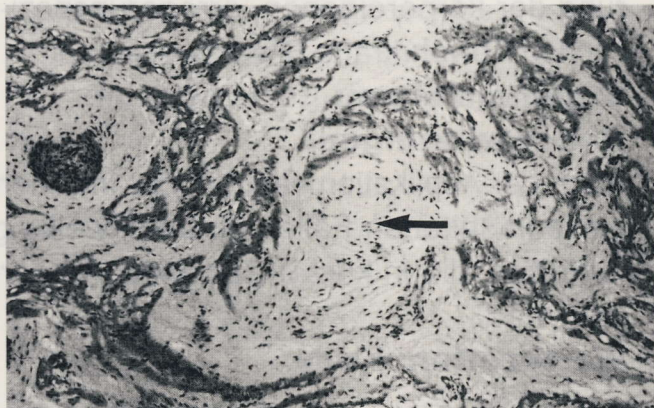


Abb. 5 und 6: Bindegewebsproliferation im Bereich des sinuatrialen Knotens mit Vermehrung von Anitschkow-Zellen. H.& E.-Färbung.

Connective tissue proliferation within the sinoatrial node with increase of Anitschkow cells. H. & E. stain.

ein direkter Zusammenhang zwischen den Infiltratzellen im sinuatrialen Knoten und einer gleichartigen Infiltration des Vorkammermyokards. Die Möglichkeit einer ursächlichen Virusinfektion wird hier in Erwägung gezogen. Bei den beiden Fällen einer eigenständigen Fibrose im Bereich des sinuatrialen Knotens könnte es sich um das Ergebnis einer örtlichen chronischen Entzündung im Vernarbungsstadium handeln, wenngleich Alterungsprozesse, wie im Vorkammermyokard des Menschen beschrieben, nicht ausgeschlossen werden können (Lev, 1954).

Die bei zehn Tieren in Arterienästen im Bereich des sinuatrialen Knotens nachgewiesene fibroelastische Intimaprolieration ist sehr wahrscheinlich ein Alterungsphänomen im



Abb. 7: Lipomatose im Bereich des sinuatrialen Knotens. H.& E.-Färbung.

Lipomatosis in the area of the sinoatrial node. H. & E. stain.

Bereich von Herzarterien, analog zu den Intimaveränderungen in intramuralen Koronararterienästen bei älteren Individuen verschiedener Tierarten. Da es sich um geringgradige Intimaveränderungen handelt, ist es unwahrscheinlich, daß diese örtlich Zirkulationsstörungen und Myokardschäden

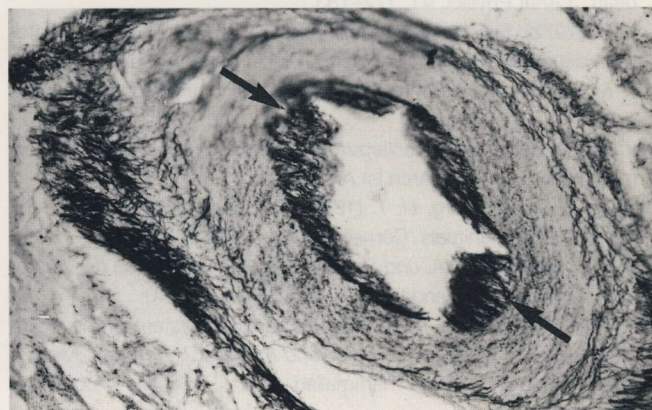


Abb. 8: Fibroelastose der Intima einer Myokardarterie. Van Gieson (WEIGERT)-Färbung.

Fibroelastosis of the intima of a myocardial artery. Van Gieson (WEIGERT) stain.

hervorgerufen haben könnten. Analoge Beobachtungen wurden bei Hunden gemacht, bei denen arteriosklerotische Läsionen an Arterienästen im sinuatrialen Knoten ohne Schädigung der spezifischen Muskelzellen gefunden wurden (Hamlen et al., 1994).

Eine Interpretation der lipomatös-dystrophischen Veränderungen an Nervenfasern im sinuatrialen Knoten (Dumont, 1954 a, b) erweist sich als schwierig, da die betreffenden Läsionen nur die Nervenfasern betrafen, die spezifischen Muskelzellen und -fasern jedoch unverändert waren.

Abschließend läßt sich feststellen, daß die vom Schweregrad her diskreten morphologischen Veränderungen im sinuatrialen Knoten des Pferdes makroskopisch nicht erkannt werden können. Demgemäß ist eine Erweiterung unserer Kenntnisse über die Pathomorphologie von Alterationen im Reizbildungs- und Erregungsleitungssystem des Herzens und deren Pathogenese durch weiterführende systematische histologische Untersuchungen zu erwarten.

Literatur

- Chiodi, V. and Bortolami, R. (1967): The conducting system of the vertebrate heart. Calderini, Bologna, Italien.
- Davies, F. and Francis, E. T. B. (1952): The conduction of the impulse for cardiac construction. J.Anat. 86, 302-309.
- Davies, F., Francis, E. T. B. and King, T. S. (1952): Neurological studies of the cardiac ventricles of mammals. J.Anat. 86, 130-143.
- Dumont, L. (1954 a): L'innervation cholinergique de region nodales du coeur. Bull.Ass.Anat. 85, 375-380.
- Dumont, L. (1954 b): L'innervation cholinergique du tissue nodal. Compt.Rend.Acad.Sci. 238, 1263-1265.
- Guarda, F. und Rattazi, C. (1992): Sulla patologia atriale del cavallo. Ippologia 3, 65-70.
- Hanlen, H. J., Kargassa, A. and Blum, J. R. (1994): Sinoatrial node arteriosclerosis in two young dogs. J.Am.Vet.Med.Ass.204,751-755.
- Keith, A. and Flack, M. W. (1907): The form and nature of the muscular connections between the primary division of the vertebrate heart. J.Anat.Physiol. 41, 172-183.
- Lev, M. (1972): Sistema di conduzione del cuore. In: S.E.Gould, Patologia del cuore e dei vasi sanguigni. Piccin, Padova, Italien.
- Lev, M. (1954): Ageing changes in human sinoatrial node. J.Geront. 9,1-1
- Martini, E. (1963): La vascolarizzazione arteriosa del cuore di alcuni mammiferi domestici. Arch.Ist.Anat.Embr. 70,351-380.
- Meyling, H. A. and Borg, H. T. (1957): The conducting system of the heart in hooved animals. Cornell Vet. 47, 419-447.
- Nickel, R., Schummer, A. und Seiferle, E. (1984): Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Band III, Paul Parey, Berlin, 36-40.
- Quayyum, M. A. (1987): The cardiac conduction system of the mammalian heart. In: Quayyum, M. A. and Fantani, J. A. (Eds.). Microscopic anatomy of the mammalian heart. Scientific Publishers, Bhalidien

Prof. Dr. Franco Guarda

Dipartimento di Patologia Animale
Università degli Studi di Torino
Via Nizza, 52
I - 10126 Torino

Tel. 0039-11-6509053

Baypamun® P für Pferde.

Zusammensetzung:

Eine Dosis (2 ml) enthält nach Resuspension: Parapoxvirus ovis Stamm D 1701 (chemisch inaktiviert) mindestens $10^{6.45}$ GKID₅₀, Polygeline als Stabilisator 50,0 mg. Wirtssystem: permanente Rinder-nierenzelle.

Anwendungsgebiete:

Prophylaxe, Metaphylaxe und Therapie von Infektionskrankheiten sowie Verhinderung streßinduzierter Krankheiten bei Pferden durch Stimulierung und Steigerung der körpereigenen, erregerspezifischen Abwehrkräfte (Paramunisierung).

Gegenanzeigen: Keine bekannt.

Nebenwirkungen:

Nach der Applikation kann an der Injektionsstelle in seltenen Fällen eine Schwellung auftreten, die in kurzer Zeit wieder resorbiert wird.

Wartezeiten: Keine.

Zusatzinformation:

Baypamun P ist auch unter dem Entwicklungsnamen PIND ORF bekannt. Besonders bewährt hat sich der Einsatz von Baypamun P zur Verhinderung von Infektionen in der Neugeborenen- und in der Absetzphase ebenso wie im Problembereich der Atemwegs-Infektionen. Die Mehrfachanwendung von Baypamun P – auch in kurzen Zeitabständen – erlaubt die Stimulierung und die Persistenz des Zustandes der Paramunität über den jeweils erforderlichen Zeitraum ohne Wirkungsverlust.

Verschreibungspflichtig.

Bayer 

Bayer Vital GmbH & Co. KG