Étude cardiovasculaire chez le cheval : relation entre les altérations vasculaires et tissulaires du myocarde [suite et fin]

Autor(en): **Dudan, Françoise / Rossi, G.L. / Luginbühl, H.**

Objekttyp: **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): **127 (1985)**

PDF erstellt am: **28.05.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-591629

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.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

Schweiz. Arch. Tierheilk. *127,* 369–378, 1985

Institut de Pathologie vétérinaire de l'Université de Berne
(Directeur: Prof. Dr. H. Luginbühl)

Etude cardiovasculaire chez le cheval: Relation entre les altérations vasculaires et tissulaires du myocarde[1]

Troisième Partie: Suite et Fin

Françoise Dudan, G. L. Rossi et H. Luginbühl[2]

IV. Discussion

IV. 1. *Lésions cicatricielles macroscopiques du myocarde ou macroinfarctus*

Les résultats de cette étude confirment la haute incidence de foyers de fibrose trouvés dans le myocarde du cheval, puisqu'il est possible de mettre de telles lésions en évidence chez près de 79% de la population examinée.

Marcus et Ross (1967) arrivent à peu près aux mêmes résultats.

Par contre, l'incidence de 35% rapportée par *Fassi-Fehri et al.* (1980) et celle de 15% rapportée par *Cranley et McCullagh* (1981) sont nettement inférieures.

Les constatations de *Marcus et Ross* peuvent être imputées au choix des sujets examinés qui, tous, présentaient cliniquement des symptômes d'affection cardio-vasculaire.

Fassi-Fehri et al., Cranley et McCullagh et nous-mêmes avons examiné une population de chevaux non sélectionnés; cela peut expliquer les faibles incidences relevées par ces deux premiers auteurs. L'incidence élevée que nous trouvons provient sans doute de l'emploi de méthodes d'analyse différentes.

En ce qui concerne la localisation de ces cicatrices myocardiques, nous constatons comme *Else et Holmes* (1972), *Fassi-Fehri et al.* (1980) et *Cranley et McCullagh* (1981) que toutes les parois du myocarde peuvent être atteintes. Les lésions les plus nombreuses et les plus importantes se situent dans le tiers supérieur des ventricules. C'est le septum interventriculaire qui s'avère, de manière significative, le plus touché, en particulier dans la région desservie par la branche interventriculaire subsinosale provenant de l'artère coronaire extramurale droite. Viennent ensuite, par ordre de gravité des lésions, le myocarde du ventricule droit, puis les muscles papillaires gauches qui, étonnamment, n'offrent que de rares lésions macroscopiques.

Bien qu'*Else et Holmes* (1972), qu'*Else* (1980) ainsi que *Fassi-Fehri et al.* (1980) prétendent que ces cicatrices sont le plus souvent confinées sous l'épicarde ou qu'elles

---

[1] Ce travail, accepté comme thèse, a reçu le Prix de la Faculté 1984

[2] Adresse de correspondance: Case postale 2735, CH-3001 Berne

en sont proches, nous ne pouvons constater de localisation préférentielle dans l'épaisseur du myocarde. Malgré l'absence de différence significative, les régions sous-endocardiques et intramurales nous paraissent les plus lésées.

L'atteinte préférentielle de l'oreillette droite est nette; elle est également signalée par d'autres auteurs: *Farrelly* (1954) et *Fassi-Fehri et al.* (1980) pour lesquels ces cicatrices sont d'origine ischémique:

Fassi-Fehri et al. supposent que ces altérations sont la conséquence du faible calibre de la branche coronarienne atriale droite.

Farrelly les attribue à l'orientation du cœur qui, en entraînant le flot sanguin dorsalement à l'axe de l'aorte primitive, favoriserait la formation de thromboses au niveau de la partie aortique ventrale et de thromboembolies au niveau de l'artère coronaire droite.

L'influence de l'âge sur ces cicatrices myocardiques nous semble nette, ainsi que le remarquent quelques auteurs: *Miller* (1962), *Fassi-Fehri et al.* (1980). Cependant, les avis restent partagés sur ce sujet: *Else et Holmes* (1972), *Cranley et Mc Cullagh* (1981).

Nous ne pouvons ni constater l'influence du sexe, ni celle de la race sur ces altérations macroscopiques du myocarde. Cependant, les chevaux francs-montagnards montrent en moyenne une surface de cicatrice myocardique bien supérieure à celle des demi-sang, mais la différence entre les deux valeurs n'est pas significative; les variations standard si importantes permettent sans doute de l'expliquer.

IV. 2. *Altérations vasculaires des artères coronaires intramurales*

Il est étonnant de constater que tous les chevaux que nous avons examinés présentent des lésions d'artériosclérose sténosante plus ou moins sévères des artères coronaires intramurales.

Pauli (1973) ayant déjà calculé le «score cardiaque» de 20 chevaux, âgés de 8 à 12 ans, obtient en moyenne des valeurs de moindre gravité. Nous pouvons expliquer cette divergence de résultats par deux raisons:

- Pauli évalua le degré de sténose vasculaire de manière subjective, n'ayant pas encore à sa disposition l'appareil MOP* que nous avons utilisé;
- d'autre part, le «score cardiaque» calculé dans notre travail est représentatif de secteurs de myocarde plus étendus, comprenant certaines localisations où les altérations paraissent être spécialement sévères.

Morphologiquement, les lésions d'artériosclérose sténosante des vaisseaux coronaires intramuraux ne sont pas différentes de celles décrites chez les autres mammifères (*Pauli,* 1973).

C'est au niveau du myocarde atrial que *Marcus et Ross* (1967) constatent les plus graves lésions. Il nous manque malheureusement dans ce travail l'étude histologique systématique des oreillettes pour le confirmer. Le muscle papillaire antérieur gauche nous apparaît le plus touché, puis, par ordre de gravité décroissante, la région du septum interventriculaire desservie par la branche interventriculaire paraconale provenant

---

* Semiautomatic image analizer (MOP-AM 02, Kontron) interfaced with a table computer HP 9815-A-001, Hewlett-Packard.

de l'artère coronaire gauche; ensuite, la région du septum interventriculaire irriguée par la branche interventriculaire subsinosale provenant de l'artère coronaire droite. Le muscle papillaire postérieur gauche n'est que peu altéré. Nous entrons en contradiction avec *Pauli* (1973) et *Kammermann et al.* (1976) qui, l'un chez les chevaux et les autres chez les porcs, y constatent les plus graves lésions.

Nous ne trouvons pas de motif qui expliquerait ce fait. Par contre, comme *Pauli,* nous constatons que la gravité des processus artérioscléreux augmente de façon centripète.

Le facteur étiologique responsable des artériopathies est très controversé chez le cheval:

pour *Pauli* (1973), en dehors des facteurs humoraux éventuels, des facteurs d'ordre mécanique et hémodynamique semblent jouer un rôle prépondérant dans l'étiopathogénèse de l'artériosclérose; en effet, cet auteur constate les plus graves altérations vasculaires au niveau des muscles papillaires gauches, qui sont soumis à des tensions et pressions spécialement fortes. Cette hypothèse n'explique pas les lésions sévères que nous trouvons au niveau du septum interventriculaire.

De plus en plus, autant chez l'homme (*Bloch et al.,* 1979; *Jenkins,* 1976; *Bloch et Bersier,* 1978) que chez les animaux (*Ratcliffe,* 1974), on attribue un rôle prépondérant aux situations de stress psychosociaux dans l'étiopathogénèse de l'artériosclérose des vaisseaux intramuraux.

Si l'on se souvient que le cheval est un animal grégaire à instinct de fuite, on peut se demander dans quelle mesure la garde actuelle de nos chevaux est encore physiologique!

Les résultats obtenus en comparant entre elles les moyennes du «score cardiaque» de deux groupes de chevaux à caractère opposé (à savoir calmes et tranquilles, ou nerveux et fougueux) tend à renforcer l'importance que l'on attribue aux facteurs psychiques dans l'origine de la maladie coronarienne.

L'influence de l'âge sur ces altérations est évidente, comme le rapportent également *Marcus et Ross* (1967) et *Fassi-Fehri et al.* (1980).

Par contre, ni le sexe, ni la race n'ont d'influence sur les paramètres histologiques examinés.

IV. 3. *Relations entre les altérations vasculaires et tissulaires du myocarde*

Bien que la plupart des auteurs supposent que les cicatrices myocardiques soient d'origine ischémique, il est spécialement intéressant, dans ce travail, de relever qu'il n'apparaît aucune corrélation entre le score cardiaque et la surface totale des zones cicatricielles myocardiques ou macroinfarctus!

Du reste, les sites de prédilection des lésions macroscopiques les plus sévères ne correspondent pas exactement aux sites préférentiels des altérations d'artériosclérose sténosante les plus graves.

De plus, la relation entre ces 2 types de lésions n'est pas toujours mise en évidence, autant chez l'être humain (*Baroldi,* 1973; *Johansson et al.,* 1982), que chez certains ani-

maux, comme chez le rat (*Seewer,* 1973) ou chez quelques chevaux examinés par *Farrelly* (1954) et *Miller* (1962).

Il faut songer également qu'en dehors de la sténose visible des vaisseaux, des spasmes vasculaires, sans être décelables à l'histologie, peuvent être malgré tout la cause d'ischémies sévères.

Dans notre cas, un seul paramètre vasculaire histologique est corrélé de manière significative avec la surface totale des macroinfarctus: il s'agit de la fibrose de la media et de l'adventitia. On ne peut exclure le fait que ce facteur, à lui seul, soit à l'origine d'une ischémie locale, la paroi vasculaire ayant perdu une grande partie de son élasticité. Cependant, ce paramètre est mal choisi, car il ne permet pas de distinguer la gravité de sclérose de la media de celle de l'adventitia. La media n'apparaît en moyenne que légèrement fibrosée et nous doutons de la réelle signification de ce résultat.

Chez le cheval, le facteur étiologique responsable de ces artériopathies le plus discuté est la strongylose (*Cronin et Leader,* 1952; *Miller,* 1962; *Pauli B.,* 1973; *Fassi-Fehri et al.,* 1980; *Cranley et McCullagh,* 1981).

Bien que l'aorte primitive soit une localisation éloignée du site de prédilection des larves en croissance de strongylus vulgaris (artère mésentérique crâniale), les altérations de thromboartérite de l'aorte primitive sont associées à ces lésions de thromboartérite d'origine parasitaire bien connue (*Ogbourne et Duncan,* 1977).

Ces lésions de l'aorte primitive ne sont pas à négliger car elles ne paraissent pas étrangères aux altérations vasculaires et tissulaires du myocarde (*Fassi-Fehri et al.,* 1980; *Cranley et McCullagh,* 1981).

La présence de ces altérations serait, d'après *Farrelly* (1954), la conséquence d'une stase sanguine à cet endroit, qui favoriserait non seulement la thromboformation, mais également la sédimentation de larves de strongylus vulgaris. Comme nous-mêmes, *Cranley et McCullagh* (1981) observent de telles lésions chez le 10% environ des chevaux; *Fassi-Fehri et al.,* (1980), chez le 15% de leurs ânes examinés, alors qu'aucun de leurs chevaux ne présente cette altération.

Contrairement à *Fassi-Fehri et al.* (1980), *Cranley et McCullagh* (1981) et *von Tscharner* (1983), nous n'avons pas pu déceler de larves vivantes au sein de ces lésions. Cela peut s'expliquer par des périodes de prélèvements ne coïncidant pas avec la migration parasitaire.

Cette migration parasitaire, loin des sites de prédilection, serait le résultat d'une immunité acquise au cours des réinfections qui s'effectuent dans les conditions naturelles. Cette hypothèse est soutenue par les travaux d'*Ogbourne et Duncan* (1977).

Lors de la première infection, les larves de strongles ne font jamais de migration extensive à travers le système cardio-vasculaire. Par contre, une réinfection, à l'aide de larves normales, de poulains préalablement immunisés au moyen de larves de strongylus vulgaris irradiées, fait apparaître au niveau de l'aorte, des coronaires, des artères cœliaques et iliaques, distantes du site de prédilection, de nombreux sillons ou traces de fibrine attribués aux parasites.

Pour les nombreux petits vaisseaux intramuraux atteints d'artériosclérose, cette théorie des dégâts mécaniques dus aux parasites paraît peu vraisemblable. Toutefois, *Fassi-Fehri* (1980) et *Cranley et McCullagh* (1981) reprennent en partie cette hypothèse.

étayée par la constatation de *Cranley et McCullagh* (1981) mettant en évidence une étroite corrélation entre les altérations de thromboartérite de l'aorte primitive et les lésions cicatricielles du myocarde. Les larves de strongles n'agiraient pas de manière directe sur les vaisseaux intramuraux, mais de façon indirecte, par microembolisation. Ils expliquent ainsi à la fois les processus artérioscléreux résultant de l'irritation de l'endothélium par l'embolie et l'ischémie locale se traduisant par la haute fréquence des cicatrices myocardiques chez le cheval. De telles lésions sont induites expérimentalement chez le rat à la suite d'injections de thromboxane A2 provoquant la thromboformation de plaquettes sanguines à l'intérieur des vaisseaux coronaires (*Morooka et al.,* 1979).

Cependant, de même que *Pauli* (1973), nous ne décelons aucune thromboembolie avec certitude dans les secteurs de myocarde examinés; d'autre part, en désaccord avec *Cranley et McCullagh* (1981), nous ne constatons aucune influence des lésions de thromboartérite de l'artère primitive sur la surface des macroinfarctus mesurée.

Vu le grand nombre de sujets examinés par ces auteurs, il est possible que leurs résultats soient plus représentatifs que les nôtres.

La pathologie cardiaque, bien qu'elle contribue largement à évaluer et à comprendre les maladies cardiovasculaires, est assaillie de problèmes spéciaux, qui reflètent probablement la complexité de la structure et de la fonction cardiaque (*Newsholmes,* 1982).

L'un d'entre eux, que l'on retrouve dans la pathologie cardiaque des équins, provient de la nature chronique d'un bon nombre de lésions: le plus souvent, il s'agit de cicatrices fibreuses qui ne sont plus que les traces d'anciennes lésions, sans indication sur l'étiologie ou la pathogénèse d'un processus actif antérieur (*Wartman,* 1969). L'évaluation de la signification fonctionnelle de ces altérations constitue un autre problème.

Vu la fréquence et la gravité des lésions vasculaires et tissulaires du myocarde, il est étonnant de ne pas rencontrer plus fréquemment des chevaux souffrant cliniquement d'insuffisance cardiaque. Il est rare, macroscopiquement aussi bien que microscopiquement, d'observer des foyers de nécrose aiguë ou de cellules inflammatoires.

Nos résultats nous amènent à conclure que la grande majorité de ces lésions tissulaires ne se développent que très progressivement chez le cheval; la dynamique des processus dégénératifs d'artériosclérose sténosante est probablement très lente, permettant ainsi une adaptation optimale du myocarde momentanément sous-vascularisé, grâce à la formation de nombreux vaisseaux collatéraux.

De plus, les fibres de *Purkinje* demeurent en général intactes au milieu du tissu cicatriciel myocardique. On suppose que les fibres de conduction nerveuse, moins dépendantes du métabolisme aérobie, sont moins sensibles aux dommages ischémiques que le myocarde ordinaire (*Hackel et al.,* 1980; *Rossi,* 1980). Cela n'empêche pas le tissu conducteur d'être parfois touché par la nécrose, comme le remarquent *Rossi* (1980) chez l'homme et *Kiryu* (1980) chez le cheval, tous deux sur des patients souffrant d'arythmie cardiaque.

Malgré l'examen au microscope électronique, les réactions de myocytes, soumis à diverses influences, telles que déséquilibre électrolytique, drogues, toxines, hormones, agents infectieux, ischémie, hypoxie, peuvent être considérées comme non-spécifiques et classées sous le concept général de pathogénèse de nécrose cellulaire (*Newsholmes,* 1982).

Autant chez l'homme (*Newsholmes,* 1982) que chez plusieurs espèces animales dont le cheval (*King et al.,* 1982), certaines altérations myocardiques nécrosantes sont associées à diverses lésions du système nerveux ou à des stimulations électriques de différentes régions du cerveau. Ces observations suggèrent qu'un dommage myocardique peut résulter de l'activité du système nerveux (*Greenhoot et Reichenbach,* 1969; *Reichenbach et Benditt,* 1970).

Il est important de remarquer que, lors de conditions expérimentales, ce type de lésions peut être prévenu ou allégé par une administration antérieure de bloqueurs adrénergiques, comme le propanolol. Du reste, la répartition des foyers de nécrose dans le myocarde coïncide avec la distribution des terminaisons adrénergiques dans le cœur (*King et al.,* 1982; *Newsholmes,* 1982).

Il n'y a donc plus à douter de l'importance des catécholamines endogènes dans l'étiologie des processus de nécrose myocardique (*Johansson et al.,* 1982; *Newsholmes,* 1982; *King et al.,* 1982). Ce mécanisme semble jouer un rôle prépondérant dans l'association apparente d'état de stress et d'anxiété chez l'homme avec l'incidence élevée d'attaques cardiaques (*Newsholmes,* 1982). Il n'est dès lors pas exclu que ce même mécanisme soit la cause de certaines lésions cardiovasculaires attribuées aux facteurs de stress psychosociaux chez les animaux (*Ratcliffe,* 1974). Mise à part la nette influence de l'âge sur les altérations des vaisseaux intramuraux, ces dernières pourraient être également la conséquence de spasmes répétés dus à une activité adrénergique élevée. Il est également probable que ce phénomène explique certaines des altérations myocardiques observées chez le cheval. En outre, une activité parasympathique est également impliquée dans l'origine de telles lésions: la stimulation expérimentale du nerf vague droit chez les babouins provoque une légère bradycardie; un mois plus tard, l'autopsie de ces animaux permet d'observer des foyers de fibrose dans le septum interventriculaire et les parois ventriculaires cardiaques (*Groover et Stout,* 1965). Les auteurs, supposant une stimulation du sympathique par l'intermédiaire de branches communicantes entre le nerf vague et le tronc sympathique, attribuent également ces altérations à des décharges excessives de catécholamines. Sachant que les chevaux sont des animaux à haut tonus vagal responsable d'une bradycardie physiologique, il ne paraît pas exclu que le système nerveux parasympathique ne joue un rôle important dans la pathogénèse des nombreuses cicatrices myocardiques du cheval. L'activité du système nerveux apparaît ainsi de moins en moins négligeable dans l'étiopathogénèse des dommages myocardiques.

William Harvey, en 1628, ne se trompait peut-être pas en écrivant déjà dans son traité *«De motu cordis»:*

> «Every affection of the mind that is attended with either pain or pleasure, hope or fear is the cause of an agitation whose influence extends to the heart».
>
> Cité par Jenkins, 1976

Résumé

La troisième et dernière partie de cette étude cardiovasculaire chez le cheval comprend les résultats et la discussion. D'après les résultats obtenus ni le sexe, ni la race ne semblent avoir d'influence. Près de 79% des chevaux montrent des lésions cicatricielles macroscopiques du myocarde ventriculaire. Le tiers supérieur des ventricules offre les lésions macroscopiques les plus graves et les plus éten-

dues, particulièrement au niveau de la partie du septum interventriculaire comprenant la ramification de l'artère coronaire droite. Seul le 7% des chevaux environ présente de telles lésions au niveau du myocarde atrial. L'atteinte préférentielle de l'oreillette droite semble nette. On peut relever l'influence de l'âge sur ces altérations macroscopiques myocardiques ($0{,}01 < p < 0{,}02$). Il n'y a pas de corrélation entre ces dernières et les lésions d'endartérite thrombosante de l'aorte primitive. Les 68 chevaux, soit la population totale, présentent un degré d'artériosclérose sténosante des vaisseaux intracoronaires de gravité moyenne. Les lésions les plus sévères se situent au niveau du muscle papillaire antérieur gauche. L'influence de l'âge est très nette sur ces altérations ($p < 0{,}001$). Les différentes modifications de la paroi des vaisseaux sont toutes corrélées entre elles. Le poids du cœur n'a aucune influence sur les paramètres examinés. Les chevaux souffrant de maladie naviculaire n'ont pas un «heart score» plus élevé que les autres. Nos résultats laissent supposer que les chevaux calmes et à bon caractère présentent des lésions vasculaires et tissulaires myocardiques moins sévères que les chevaux nerveux et fougueux.

Il n'y a pas de corrélation entre la surface totale moyenne des macroinfarctus et le «heart score». Cela nous laisse supposer que, en dehors du facteur vieillesse et des troubles ischémiques, l'étiologie des zones fibreuses dans le myocarde dépend d'autres facteurs encore inconnus.

Sachant que les chevaux sont des animaux dont le haut tonus vagal est responsable d'une bradycardie physiologique, il ne paraît pas exclu que le système neuro-végétatif ne joue un rôle important dans la pathogénèse des nombreuses cicatrices myocardiques du cheval.

Zusammenfassung

Im dritten und letzten Teil dieser Myokard- und Koronargefäss-Studie beim Pferd werden Ergebnisse dargestellt und besprochen.

Es wurde kein Einfluss von Geschlecht oder Rasse auf Veränderungen in Myokard und Koronararterien festgestellt.

Bei ungefähr 79% der Pferde bestanden makroskopisch unsichtbare Narben im Ventrikelmyokard. Die Veränderungen erschienen am ausgeprägtesten im oberen Drittel der Ventrikel, besonders in der Gegend des interventrikulären Septums, welche von Ästen der rechten Koronararterie versorgt wird. Im Myokard der Atrien liessen sich bei 7% der Tiere Läsionen mit Prädilektion im rechten Aurikel feststellen. Der Grad der makroskopisch sichtbaren Myokardveränderungen ist mit dem Alter korreliert ($0{,}01 < p < 0{,}02$), nicht aber mit Thromboendarteritis im Aortenbogen.

Alle 68 untersuchten Pferde wiesen eine mittelgradige Stenose der intramuralen Koronararterien mit Bevorzugung des linken vorderen Papillarmuskels auf. Der Alterseinfluss auf diese Veränderung ist eindeutig ($p < 0{,}001$). Alle Arten von Gefässveränderungen sind untereinander korreliert. Das Herzgewicht war ohne Einfluss auf die untersuchten Parameter. Tiere mit Strahlbeinlahmheit zeigten nicht höhere «heart-scores». Nach vorliegenden Ergebnissen wiesen ruhige und gutmütige Tiere weniger Koronar- und Myokardveränderungen auf als nervöse. *Es bestand keine Korrelation zwischen der gesamten makroskopisch feststellbaren Narbenoberfläche und dem «heart-score».* Danach könnten ausser Alter und Ischämie auch bisher unbekannte Mechanismen ursächlich von Bedeutung sein. Da bekanntlich bei Pferden der hohe Vagustonus für die physiologische Bradykardie verantwortlich ist, spielen vielleicht vegetativ nervöse Einflüsse eine Rolle in der Aetiopathogenese der beim Pferd sehr häufigen Myokardnarben.

Riassunto

Nella terza ed ultima parte di questo studio cardiovascolare nel cavallo si riportano e si discutono i risultati.

Non è stata messa in evidenza alcuna influenza nè da parte del sesso nè da parte della razza.

Lesioni cicatriziali macroscopiche del miocardio ventricolare erano presenti in circa il 79% dei cavalli. Queste erano più gravi e più estese nel terzo superiore dei ventricoli, particolarmente a livello della porzione del setto interventricolare contenente l'arteria coronaria destra. A livello atriale, lesioni di questo tipo erano presenti solo in circa il 7% dei cavalli con una netta predilezione per l'orecchietta destra. Le lesioni macroscopiche miocardiche sono influenzate dall'età ($0{,}01 < p < 0{,}02$) e non sono correlate con le lesioni tromboendoarteritiche dell'arco aortico.

Tutti i 68 cavalli esaminati erano affetti da un grado medio di stenosi delle arterie coronarie intramurali con accentuazione nel muscolo papillare anteriore sinistro. L'influenza dell'età su queste alterazioni è molto netta ($p < 0{,}001$). Tutti i diversi tipi di lesione delle pareti vasali sono tra di loro correlati.

Il peso del cuore non ha nessuna influenza sui parametri presi in considerazione.

I cavalli affetti da navicolite non hanno un «heart-score» più elevato degli altri. I risultati lasciano inoltre supporre che gli animali calmi e di buon carattere abbiano lesioni coronariche e miocardiche meno gravi degli animali nervosi e focosi.

Non c'è alcuna correlazione tra la superfice totale macroinfarcita e lo «heart-score». Questo lascia supporre che l'eziologia della fibrosi del miocardio, al di fuori dei fattori vecchiaia e disturbi ischemici, sia dovuta ad altre cause ancora sconosciute.

Tenendo conto che il cavallo è un animale in cui l'alto tono vagale è responsabile per una bradicardia fisiologica, non sembra escluso che il sistema nervoso vegetativo giuochi un ruolo importante nella patologia delle frequenti cicatrici miocardiche riscontrate in questo animale.

Summary

In the third and last part of this cardiovascular study in the horse the results are presented and discussed. No influence of sex or breed was found.

In about 79% of the horses macroscopic scarring of ventricular myocardium was present. These lesions were most severe and extensive in the upper third of the ventricles, particularly in the area of the interventricular septum supplied by branches of the right coronary artery. In the myocardium only 7% of the animals had lesions of this type. The right auricle was a site of predilection. Macroscopic myocardial lesions are influenced by age ($0{\cdot}01 < p < 0{\cdot}02$) but not correlated with thromboendarteritis in the aortic arch.

All 68 horses examined were affected by a moderate degree of intramural coronary artery stenosis with accentuation in the left anterior papillary muscle. The influence of age on this change is clear ($p < 0{\cdot}001$). A correlation is present among all types of vascular changes. Heart weight did not influence the parameters studied. Horses affected by navicular disease did not have higher heart-scores. It appears that quiet and good-tempered animals have less coronary and myocardial lesions than nervous and ill-tempered ones.

No correlation was found between total macroscopic scar surface and heart-score. This suggests that in addition to age and ischemia hitherto unknown mechanisms contribute to the etiology of myocardial fibrosis. Considering that in horses the high vagal tone is responsible for a physiologic bradycardia it seems possible that the autonomous nervous system plays a role in the pathogenesis of myocardial scars so frequently observed in this species.

VI. Bibliographie

Barnes B. O. & Barnes C. W.: Heart attack rareness in thyroid treated patients. Thomas Springfield (1972). – *Baroldi G.:* Coronary heart disease, significance of the morphologic lesions. Amer. Heart J. *85,* 1–6 (1973). – *Bloch A. & Bersier A.-L.:* La psychologie du malade coronarien. Folia psychopractica. Hoffmann-La Roche (Bâle) 1–20 (1978). – *Bloch A., Girod M., Bersier A.-L., Beurret L., Marc F., Maeder J.-P., Coulet B., Ecklin G.:* Facteurs de risque et facteurs psycho-sociaux dans l'infarctus myocardique de l'homme jeune. Schweiz. med. Wschr. *109,* 1063–1066 (1979). – *Cadiot M.:* Thrombose parasitaire de l'artère coronaire gauche chez l'âne. Bull. méd. vét. *11,* 57–58 (1983). – *Cranley J.J. & McCullagh G.:* Ischemic myocardial fibrosis and aortic strongylosis in the horse. Equine Vet. J. *13,* 35–42 (1981). – *Cronin M.T.I. & Leader G.H.:* Coronary occlusion in a thoroughbred colt. Vet. Rec. *64,* 8 (1952). – *Deegen E.:* Die prognostische Bedeutung des «Hegglin-Syndroms» bei der Hyperlipämie der Ponys. Dtsch. tierärztl. Wschr. *79,* 297–301 (1972). – *Deem D.A. & Fregin G.F.:* Atrial fibrillation in horses: a review of 106 clinical cases with consideration of prevalence, clinical signs and prognosis. JAVMA *180,* 261–265 (1982). – *Detweiler D.K. & Patterson D.F.:* In «The cardiovascular system». Equine Medicine and Surgery. Second ed. 277–347 (1972). Amer. Vet. Publ., Inc. Santa Barbara, California. – *Dobin M.A. & Epschtein Ju.F.:* Myokardinfarkt und

Thrombose bei Tieren. Mh. Vet.-Med. *23,* 666–669 (1968) a. – *Else R. W.:* Clinico-pathology of some heart diseases in domestic animals. In scientific foundation of veterinary medicine edt. by A. T. Phillipson, L. W. Hall and W. R. Pritchard (London), William Heinemann Medical Books 328–349 (1980). - *Else R. W. & Holmes J. R.:* Pathological changes in atrial fibrillation in the horse. Equine Vet. J. *3,* 56–64 (1971). – *Else R. W. & Holmes J. R.:* Cardiac pathology in the horse. (I) Gross pathology. Equine Vet. J. *4,* 1–8 (1971). – *Else R. W. & Holmes J. R.:* Cardiac pathology in the horse. (II) Microscopic pathology. Equine Vet. J. *4,* 57–62 (1972). – *Fankhauser R.:* Entzündliche Gefässveränderungen als Grundlage von Rückenmarksläsionen beim Pferd. Schweiz. Arch. Tierheilk. *110,* 171–178 (1968). – *Fankhauser R., Luginbühl H., Mc Grath J. T.:* Cerebrovascular disease in various animal species. Ann. N.Y. Acad. Sci. *127,* 817–859 (1965). – *Farrelly B. T.:* The pathogenesis and significance of parasitic endarteritis and thrombosis in the ascending aorta of the horse. Vet. Rec. *66,* 53–61 (1954). – *Fassi-Fehri N., Yaaraf M., Oushine A.:* Aspects lésionnels cardiovasculaires chez les équidés au Maroc. Rec. Méd. vét. *156,* 721–728 (1980). – *Fricker Ch., Riek W., Hugelshofer J.:* Verschluss der Digitalarterien beim Pferd. tierärztl. praxis *10,* 81–90 (1982). – *Gay C. C., Sullivan N. D., Wilkinson J. S., Mc Lean J. D., Blood D. C.:* Hyperlipaemia in ponies. Austr. Vet. J. *54,* 459–462 (1978). – *Gerber H.:* Vorlesung. Innere Pferdekrankheiten. Script der Universität Bern. Polycopie: Vet. Med. Fak. Univ. Bern 1977. – *Gerber H. & Löhrer J.:* Influenza A Equi-2 in der Schweiz III Symptomatologie 2. Komplikationen, Folgekrankheiten und pathologisch-anatomische Befunde. Zbl. Vet. Med. *13,* 517–527 (1966). – *Green D. A.:* Atheroma of the common aorta und right coronary in the horse. J. Roy. Army Vet. Corps: *11,* 66–67 (1940). – *Greenhoot J. H., Reichenbach D. D.:* Cardiac injury and subarachnoïd haemorrhage. A clinical, pathological and physiological correlation. J. Neurosurg. *30,* 521–531 (1969). – *Groover M. E., Stout C.:* Neurogenic myocardial necrosis. Angiology *16,* 180–186 (1965). – *Hackel D. B., Graham T. C., Mikat E. M.:* Cardiac denervation and adrenalectomy. Its effects on myocardial lesions of haemorrhagic shock in dogs. Arch. Path. Lab. Med. *104,* 63–65 (1980). – *Jenkins C. D.:* Recent evidence supporting psychologic and social risk factors for coronary disease. New Engl. J. Med. *294,* 987–994 et 1033–1038 (1976). – *Johansson G., Olsson K., Häggendal J.:* Effect of stress on myocardial cells and blood levels of catecholamines in normal and amygdalectomized pigs. Can. J. comp. Med. *46,* 176–182 (1982). – *Kammermann K. L., Luginbühl H., Ratcliffe H. L.:* Intramural coronary arteriosclerosis of normal and dwarfed swine. Vet. Path. *13,* 104–109 (1976). – *King J. M., Roth L., Haschek W. M.:* Myocardial necrosis secondary to neural lesions in domestic animals. JAVMA *180,* 144–148 (1982). – *Kiryu Keiji:* Cardiopathology of arrythmias in the horse. Proc. Amer. Ass. Equine Pract. *26,* 457–468 (1980). – *Köppen A.:* Lähmung eines Fohlens durch ein Aneurysma der Gehirnarterie. Berl. Tierärztl. Wschr. *43,* 346 (1927). – *Luginbühl H.:* Angiopathien in Zentralnervensystem bei Tieren. Schweiz. Arch. Tierheilk. *104,* 694–700 (1962). – *Mc Cunn J.:* Remarks on the heart disease in the horse. Vet. Rec. *14,* 779–792 (1934). – *Mahaffey L. M.:* Equine viral arteritis. Vet. Rec. *74,* 1295–1314 (1962). – *Maizel A.:* Vascular smooth muscle pathology in the genesis of intramural coronary artery disease. Ph. D. Thesis, University of Pennsylvania, Philadelphia 1976. – *Marcus L. C., Ross J. N.:* Microscopic lesions in the hearts of aged horses and mules. Path. Vet. *4,* 162–185 (1967). – *Maurer F. & Mc Cully R. M.:* Pathology of African horse sickness. Amer. J. Vet. Res. *24,* 235–266 (1963). – *Miller W. C.:* Cardiovascular disease in horses. Vet. Rec. *74,* 825–828 (1962). – *Morooka S., Kobayashi M., Takahashi Y., Takashima Y., Sakamoto M., Shimamoto T.:* Experimental ischaemic heart disease; effects of synthetic thromboxane A 2. Exp. mol. Path. *30,* 449–457 (1979). – *Newsholmes S. J.:* Reaction patterns in myocardium in response to injury. J. South African Vet. Ass. *53,* 52–59 (1982). – *Nieberle K., Cohrs P.:* Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 5. Aufl. Fischer, Jena 1970. – *Nozdryn-Plotnicki Z.:* Spontaneous arteriosclerosis in horses. Pol. Arch. Med. Weteryn. *14,* 441–446 (1971). – *Ogbourne C. P., Duncan J. L.:* Strongylus vulgaris in the horse: its etiology and veterinary importance. Commonwealth Institute of Helminthology Miscellaneous publication *4,* (1977). – *Ottaway C. W., Bingham M. L.:* Some records of parasitic aneurysm in clinically affected horses. Vet. Rec. *58,* 155 (1946). – *Panebianco F.:* Thrombo-aortitis due to Strongylus vulgaris in a mule. Zooprofilassi *18,* 333–345 (1963). – *Pauli B.:* Koronarsklerose beim Pferd. Schw. Arch. Tierheilk. *115,* 517–526 (1973). – *Pauli B. & Alroy J.:* Veränderungen an Herzkranzgefässen bei Pferdeföten und wenige Tage alten Fohlen. Schw. Arch. Tierheilk. *114,* 83–88 (1972). – *Pauli B., Althaus S., von Tscharner C.:* Über die Organisation von Thromben nach Arterienverletzungen durch wandernde 4. Larvenstadien

von Strongylus vulgaris beim Pferd (Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen). Beitr. Path. Bd 155, 357–378 (1975). – *Poynter D.:* The arterial lesions produced by Strongylus vulgaris and their relationship to the migrating route of the parasite in its host. Res. Vet. Sci. *1,* 205–217 (1960). – *Prickett M. E., McCollum W. H., Bryans J. T.:* The gross and microscopic pathology observed in horses experimentally infected with the Equine Arteritis virus. S. Karger (Basel) 265–272 (1973). – *Ratcliffe H. L.:* Social factors and atherosclerosis. Advanc. in Cardiol. *13,* 141–147 (1974). – *Ratcliffe H. L. & 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). – *Reichenbach D. D., Benditt E. P.:* Catecholamines and cardiomyopathy: the pathogenesis and potential importance of myofibrillar degeneration. Hum. Path. *1,* 125–250 (1970). – *Rooney J. R.:* Autopsy of the horse – Technique and interpretation. The Williams & Wilkins Co Baltimore 97–112 (1970). – *Rooney J. R., Prickett M. E., Crowe M. W.:* Aortic ring rupture in stallions. Path. Vet. *4,* 268–274 (1967). – *Rossi L.:* Occurence and significance of coagulative myocytolysis in the specialized conduction system: clinicopathologic observations. Am. J. Cardiol. *45,* 757–761 (1980). – *Rothenbacher H. J., Tufts Sh.:* Coronary atherosclerosis in a horse. JAVMA *145,* 132–138 (1964). – *Seewer M.:* Koronarsklerose und Myokardveränderungen bei Ratten mit experimenteller renaler Hypertonie. Inaugural Dissertation – Inst. Tierpathol. d. Univ. Bern (1973). – *Smith H. A. and Jones T. C.:* Veterinary Pathology. 2nd ed. Lea and Febiger, Philadelphia 1961, 3rd ed. Lea and Febiger, Philadelphia 1966. – *Spörri H.:* Untersuchungen über die Systolen- und Diastolendauer des Herzens bei den verschiedenen Haustierarten und ihre Bedeutung für die Klinik und Beurteilungslehre. Schweiz. Arch. Tierheilk. *96,* 593–604 (1954). – *Spörri H.:* Über die Untersuchung der Herzdynamik und ihre diagnostische Bedeutung. Wien. tierärztl. Mschr. *47,* 251–268 (1960). – *Steinberg D.:* Underlying mechanisms in atheriosclerosis. J. Pathol. *133,* 75–87 (1981). – *Stünzi H. et Teuscher E.:* Herzmuskulatur (Myocardium): in Joest E.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 3. Aufl. Bd. 2 Parey (Berlin-Hambourg) 1962. – *Timme A., Neisser N.:* Herzvorhofverknöcherung beim Pferd. Tierärztl. Praxis *7,* 29–32 (1979). – *von Tscharner C.:* Communication personnelle. Inst. pathol. univ. Berne 1983. – *Wartman W. B.:* Cardiomyopathy and myocardial degeneration: problems of terminology in experimental and clinical pathology. Ann. N.Y. Acad. Sci. *156,* 7–13 (1969). – *Winter H.:* Equine infections anemia. Aust. vet. J. *36,* 79–84 (1960).

Régistration du manuscrit: 22 août 1984

BUCHBESPRECHUNG

Kurzes Lehrbuch der Zoologie. *Adolf Remane, Volker Storch und Ulrich Welsch.* Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, New York. 5., neubearbeitete Auflage 1985. XVI, 561 Seiten, 286 Abbildungen. Kart. Ausgabe DM 48.–, Gebunden DM 68.–.

Ein Lehrbuch, das seit 1971 fünf Auflagen erlebt, hat sich offensichtlich bewährt und braucht kaum noch empfohlen zu werden (Besprechung der 4. Auflage, 1981, in diesem Archiv, 124, S. 106, 1982 durch H. Hofmann). In der «Allgemeinen Zoologie» wurden die Kapitel Zelle, Nervensystem sowie Hormone völlig neu geschrieben, auch ein Abschnitt über Naturschutz und -bewirtschaftung wurde aufgenommen.

Den Autoren ist es wieder gelungen, einen den augenblicklichen Kenntnissen angepassten, ausgezeichneten Gesamtüberblick über das Gebiet der Zoologie vorzulegen (ein «kurzes» Lehrbuch ist es allerdings kaum noch!), der auch das Interesse des Tierarztes und des Studenten der Veterinärmedizin finden wird. Die zur Rezension vorliegende kartonierte Ausgabe ist auf Umweltschutzpapier (sogen. «Recyclingpapier») gedruckt – ein Unternehmen, dem man eine weitere Verbreitung wünschen kann: bei klarem Druckbild und guten Abbildungsvorlagen leidet die Qualität der Wiedergabe dabei keineswegs.

B. Hörning, Bern