

Étude des lésions vasculaires pulmonaires présentes chez les vaches atteintes de cardiomyopathie

Autor(en): **Lobsiger, Christine / Rossi, G.L. / Tontis, A.**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **127 (1985)**

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-592720>

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.

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

Étude des lésions vasculaires pulmonaires présentes chez les vaches atteintes de cardiomyopathie

Christine Lobsiger, G.L. Rossi, A. Tontis et H. Luginbühl

Introduction

La cardiomyopathie est une maladie observée chez l'homme [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9] et chez différents animaux, par exemple le chien [10, 11, 12, 13], le chat [14, 15, 16, 17, 18], le rat [19], le hamster [20, 21], le lapin [22], la poule [23], le dindon [24] et la vache [25, 26, 27].

La première génisse souffrant de cette maladie fut examinée dans notre Institut le 11 janvier 1980. Depuis cette date, le nombre de cas s'accroît sans cesse. Ce sont avant tout les vaches croisées Simmental × Red Holstein qui manifestent les signes d'une insuffisance cardiaque grave avec des œdèmes sous-cutanés, viscéraux, un cœur fortement hypertrophié et dilaté avec dégénérescence et fibrose focales disséminées, une hépatomégalie avec une cirrhose cardiaque, un œdème pulmonaire, une sclérose des vaisseaux pulmonaires ainsi qu'une néphrite interstitielle chronique.

Cliniquement, on constate une tachycardie, un rythme de galop et une hypertension artérielle pulmonaire prononcée [26].

Les altérations observées dans les vaisseaux du poumon et l'hypertension artérielle pulmonaire ont incité un examen approfondi de ces lésions vasculaires.

L'hypertension artérielle pulmonaire peut avoir différentes causes [28, 29]:

1. le cœur pulmonaire
2. certaines maladies congénitales du cœur (shunt gauche-droite à gros débit)
3. l'hypertension veineuse pulmonaire due à des lésions du cœur gauche

1. Le cœur pulmonaire peut avoir diverses étiologies (affections primaires du tissu pulmonaire, maladies primaires entravant les mouvements de la cage thoracique, altérations primaires des vaisseaux pulmonaires). Cependant, seules les affections primaires vasculaires du poumon retiendront notre attention.

Parmi celles-ci, chez l'homme, nous relèverons l'artériopathie plexogénique pulmonaire [30] et le thromboembolisme pulmonaire [31], affections touchant avant tout les artères pulmonaires, les veines étant en général normales, de même que la maladie veino-occlusive pulmonaire avec une hypertension veineuse et artérielle présentant des lésions primaires dans les veines et secondaires dans les artères [32, 33, 34].

Chez le rat de laboratoire, des causes diététiques, telles une alimentation contenant de la fulvine ou de la monocrotaline (extraites des graines de plantes appartenant à l'espèce *Crotalaria*), peuvent produire des lésions vasculaires pulmonaires directes [35, 36, 37].

L'hypertension hypoxique produite par la maladie d'altitude est également une cause du cœur pulmonaire chez l'homme et chez différentes espèces animales. Chez les vaches souffrant de cette maladie («Brisket Disease»), certaines lésions macroscopiques (ascite, hydrothorax, oedèmes pulmonaire et sous-cutanés) sont identiques à celles de nos vaches atteintes de cardiomyopathie [38]. Dans le cas de la maladie d'altitude, la média des artères musculaires et des artérioles est hypertrophiée [39, 40, 41]. Selon certaines investigations [42, 43 chez la vache; 44, 45 chez l'homme], la tunica media des veines est également épaissie.

2. Comme cause possible, nous pouvons éliminer, de notre étude, les malformations congénitales cardiaques, car le cœur de nos vaches souffrant de cardiomyopathie ne présente aucune anomalie de ce type.

3. Les causes de l'hypertension veineuse pulmonaire sont diverses (fibrose myocardiale diffuse, rétrécissement mitral, myxome dans l'oreillette gauche, lésions valvulaires aortiques, hypertension systémique, etc . . .). Dans ce cas, on observe une atteinte primaire des veines et secondaire des artères [28, 46, 47, 48, 49, 50, 51].

Par notre étude, nous désirons mettre en évidence, dans les cas de cardiomyopathie, la fréquence des lésions vasculaires observées dans le poumon, les types vasculaires les plus fréquemment lésés, la répartition et la morphologie. A l'aide de cette recherche, nous espérons obtenir une explication de leur morphogénèse et du rapport existant avec cette affection du myocarde.

Matériel et méthodes

Choix des animaux

55 vaches atteintes de cardiomyopathie et 47 vaches normales constituent le matériel d'étude. Les organes proviennent d'animaux abattus soit à l'Institut de pathologie animale de Berne soit dans différents abattoirs. Le choix des animaux de contrôle (bêtes «normales») s'est porté sur des vaches en bas âge et ne présentant aucune affection cardiaque ou pulmonaire. Nous avons inscrit, dans la mesure du possible, l'âge, le poids du poumon ainsi que le poids corporel de l'animal vivant. Le groupe-contrôle, composé de 47 vaches normales, est – de manière significative – plus âgé ($p < 0,1$) que le groupe-malade comprenant 50 animaux (Tabl. 1). Mais après l'examen des résultats, vu la faible influence de l'âge sur la fréquence des affections vasculaires, nous avons décidé de considérer également les animaux malades (5 vaches), dont l'âge reste inconnu.

Tableau 1: Age (valeur moyenne \pm écart-type)

	N	Age (années)
contrôles	47	3,60 \pm 1,647*
malades	50	2,87 \pm 0,836

vs. malades * $p < 0,1$

Parmi les 55 vaches souffrant de cardiomyopathie, 51 sont croisées Simmental \times Red Holstein, 2 tâchetées noires, 2 de race inconnue. Chez les 47 bêtes de contrôle, 42 sont croisées Simmental \times Red Holstein (la race étant souvent déterminée grâce à la couleur de la robe), 2 sont tâchetées noires et 3 de la race Simmental.

Provenance des coupes histologiques

Des petits cubes (largeur env. 2 cm) ont été prélevés dans les lobes apical (partie craniale), cardiaque et diaphragmatique du poumon *droit* (fig. 1). Pour les lobes apical et cardiaque, un morceau

(1 et 3) a été découpé transversalement à leur origine, en position dorsale, et un autre (2 et 4) en position ventrale, à leur pointe. Pour le lobe diaphragmatique, le premier échantillon (5) a été prélevé transversalement dans sa partie cranio-ventrale, le second (6) étant pris transversalement en localisation cranio-dorsale. Pour 16 vaches malades et pour tous les contrôles, un morceau (7) provenant de la région ventro-latérale du lobe diaphragmatique a également été étudié.

Les 7 prélèvements du poumon ont été fixés dans du formol dilué à 4%, puis insérés dans de la paraffine. Les coupes histologiques, d'une épaisseur de 2-3 μm , ont été colorées selon la méthode de Van Gieson, afin de permettre un meilleur jugement des structures vasculaires (coloration spécifique des fibres élastiques, de collagène, et des cellules musculaires).

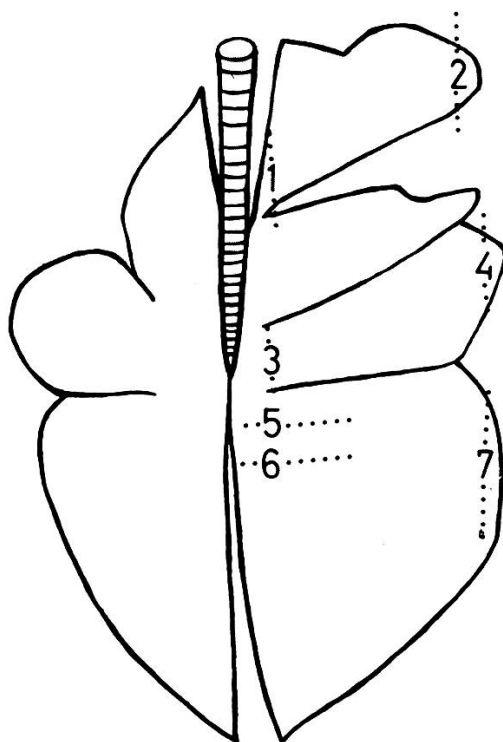


Fig. 1 Représentation de la localisation des différentes coupes histologiques dans les lobes droits du poumon.

- (1) lobe apical cranial, position dorsale
- (2) lobe apical cranial, position ventrale
- (3) lobe cardiaque, position dorsale
- (4) lobe cardiaque, position ventrale
- (5) lobe diaphragmatique, position ventrale
- (6) lobe diaphragmatique, position dorsale
- (7) lobe diaphragmatique, position ventro-latérale

Evaluations semi-quantitatives

Les vaisseaux ont été étudiés systématiquement pour chaque localisation, c'est-à-dire sur chaque coupe histologique, l'évaluation étant réalisée de la manière suivante: le chiffre 1 signifie que le vaisseau est normal et le chiffre 2 qu'il ne l'est pas (la sclérose adventitielle étant le seul facteur non examiné).

Les différentes sortes de vaisseaux ont été classés en types vasculaires d'après plusieurs publications [39, 52, 53]. Cependant, notre classification se base avant tout sur celle d'*Alexander et Jensen* [54].

Les 6 types suivants ont été choisis (fig. 2):

1. *Artère élastique*: son diamètre dépasse 250 μm . La lamina elastica interna est bien marquée. La tunica media contient des fibres élastiques disposées en paquets, de manière irrégulière. La lamina elastica externa est constituée de plusieurs couches de fibres élastiques (fig. 2a).

2. *Artère musculaire*: son diamètre varie entre 50 μm et 250 μm . La lamina elastica interna est bien marquée. La tunica media ne possède aucune fibre élastique, son épaisseur est uniforme. La lamina elastica externa est bien distincte, composée souvent de plusieurs couches de fibres élastiques (fig. 2b).

3. *Artériole*: son diamètre est inférieur ou égal à 50 μm . Sa paroi est constituée d'un endothélium et d'une lamina elastica externa bien marquée composée essentiellement de fibres élastiques. Parfois, quelques cellules musculaires sont encore présentes dans la tunica média (fig. 2c).

4. *Grande veine*: son diamètre dépasse 250 μm . La lamina elastica interna est fréquemment composée de fibres élastiques disposées dans toutes les directions. La tunica media est de largeur irrégulière, contenant quelques fibres de collagène, l'orientation des cellules musculaires n'est pas uniforme. La lamina elastica externa est constituée de plusieurs couches de fibres élastiques (fig. 2d).

5. *Veine moyenne*: son diamètre varie entre 50 et 250 μm . La lamina elastica interna est souvent peu prononcée. La tunica media est d'épaisseur très irrégulière et constituée de faisceaux musculaires disposés en spirale sous l'endothélium (formation de bourrelets). La lamina elastica externa est distincte, souvent composée d'une couche unique de fibres élastiques (fig. 2e).

6. *Veinule*: son diamètre est inférieur ou égal à 50 μm . Sa paroi est composée en général d'un endothélium et d'une lamina elastica externa souvent peu distincte, constituée avant tout de fibres de collagène. Parfois, quelques cellules musculaires sont présentes dans la média (fig. 2f). *Les vaisseaux bronchiques* n'ont pas été étudiés.

Par coupe histologique et pour chaque type vasculaire, 10 vaisseaux choisis au hasard ont été jugés. Cependant pour les artères élastiques et les grandes veines, ce nombre varie de 1 à 10, suite au nombre réduit de ces vaisseaux sur la petite surface de notre coupe.

La moyenne arithmétique des valeurs obtenues lors du jugement qualitatif de la normalité des vaisseaux est calculée pour chaque type vasculaire par coupe histologique. Elle correspond à la fréquence moyenne des vaisseaux lésés pour un type vasculaire dans une localisation. La somme de ces fréquences moyennes pour les 6 localisations (blocs 1–6), par type vasculaire, fournit le nombre inscrit sous TOT LESI. Pour l'analyse de corrélation entre le poids du poumon et le total des lésions, le chiffre inscrit sous TOTAL correspond à la somme des différents TOT LESI pour les 6 types vasculaires étudiés par vache.

Simultanément, une analyse de l'épaississement de la tunique interne des grandes veines et des veines moyennes est effectuée. Seules les vaches malades dont l'âge est connu composent le matériel de cette étude (50 vaches). L'évaluation générale de chaque coupe histologique a été quantifiée de manière suivante:

– *grandes veines*: le degré 0, lorsque l'intima est normale, le degré 1 reflète une prolifération endothéliale (gonflement, vacuolisation de l'endothélium avec protubérance dans la lumière vasculaire) et une légère augmentation des substances sous-endothéliales, le degré 2 traduit un épaississement de l'intima pouvant atteindre $\frac{1}{3}$ de la largeur de la tunica media, le degré 3 désigne un vaisseau dont l'intima équivaut à une épaisseur du $\frac{1}{3}$ à la $\frac{1}{2}$ de celle de la tunica media; alors que si ce rapport dépasse $\frac{1}{2}$, on attribuera le degré 4.

– *veines moyennes* (fig. 3): les degrés 1 (fig. 3a) et 2 (fig. 3b) sont identiques à ceux des grandes veines, le degré 3 (fig. 3c) implique une couche intimale pouvant être aussi large que la tunica media, le degré 4 (fig. 3d) indique que l'épaisseur de l'intima dépasse celle de la tunica media. L'appréciation des degrés de sténose intimale se base sur l'épaisseur maximale de la tunique moyenne.

Jugement qualitatif de la morphologie des lésions vasculaires

Chez chaque animal et pour chaque type vasculaire, les altérations vasculaires principales ont été décrites.

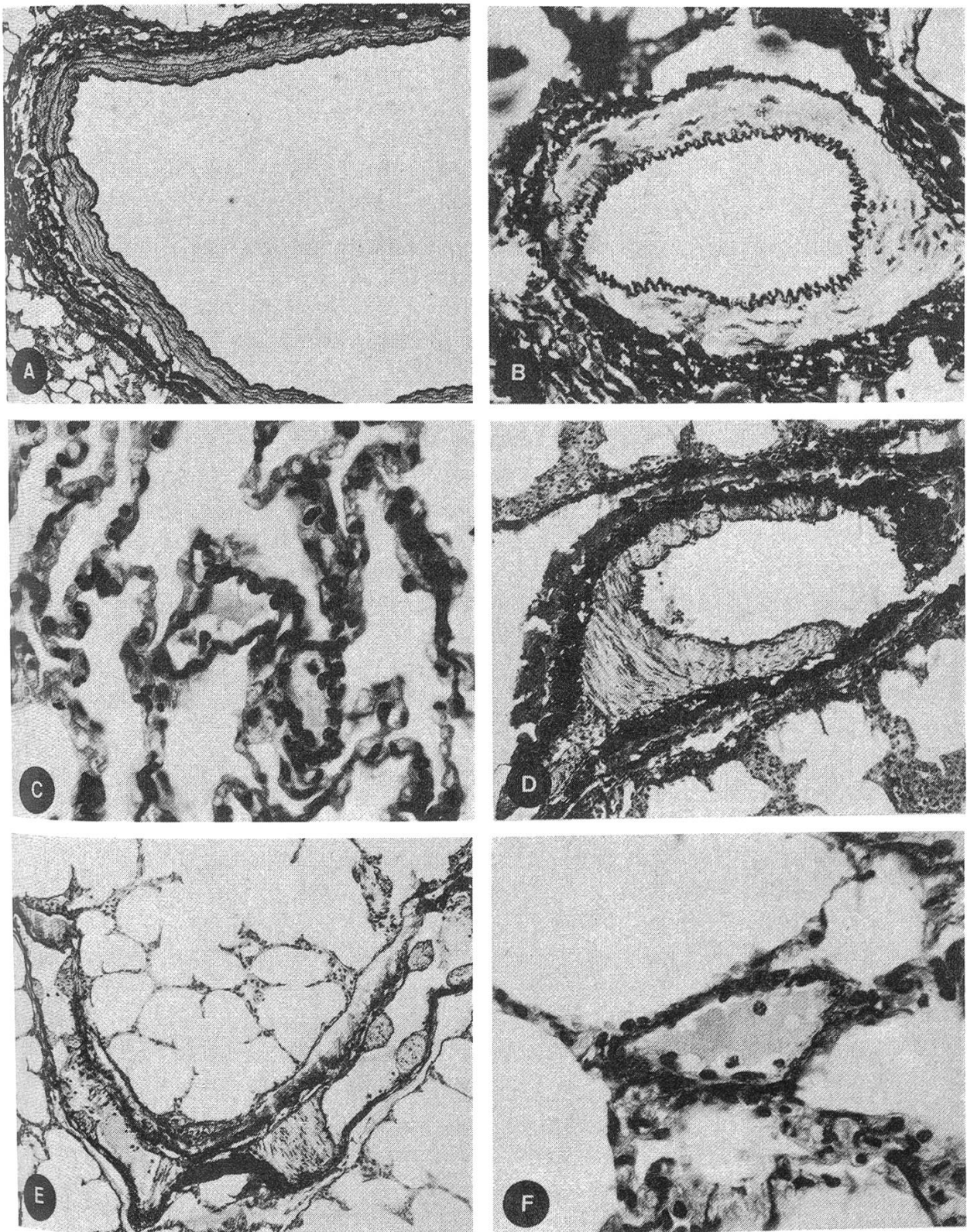


Fig. 2 (coloration de Van Gieson; agrandissements originaux):

- A) Artère élastique normale (vache Rh x Si, 5 ans), $\times 46$.
- B) Artère musculaire normale (vache Rh x Si, 5 ans), $\times 287$.
- C) 2 artérioles normales (vache Rh x Si, 7,5 ans), $\times 458$.
- D) Grande veine normale (vache Rh x Si, 2,8 ans), $\times 115$.
- E) Veine moyenne normale (vache Rh x Si, 2,8 ans), $\times 115$.
- F) Veinule normale (vache Rh x Si, 2 ans), $\times 458$.

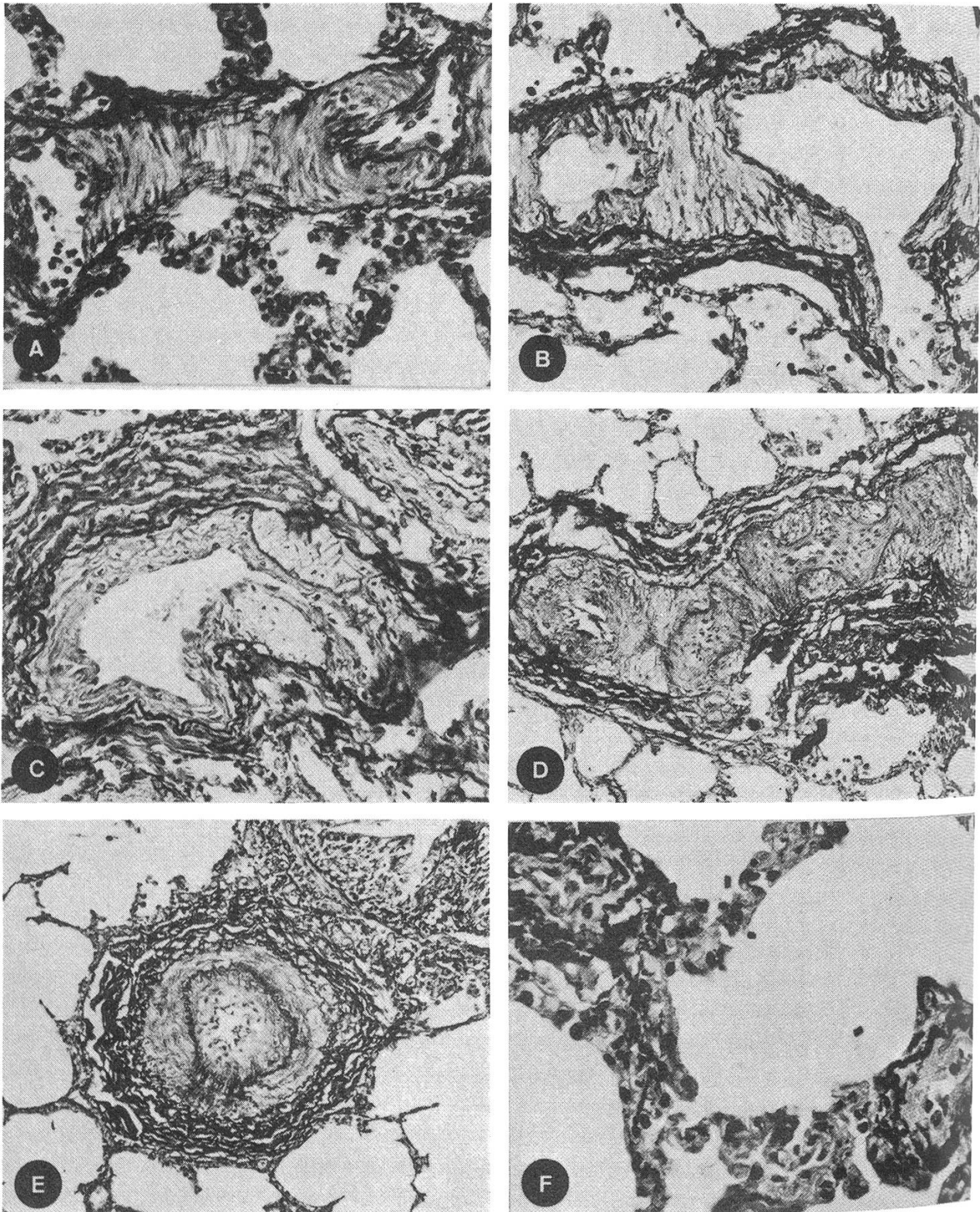


Fig. 3 (coloration de Van Gieson; agrandissements originaux):

- A) Veine moyenne (vache Rh × Si souffrant de CMP, 2 ans), degré 1 de sténose intimale, × 287.
 B) Veine moyenne (vache Rh × Si souffrant de CMP, 2 ans), degré 2 de sténose intimale, × 287.
 C) Veine moyenne (vache Rh × Si souffrant de CMP, 2 ans), degré 3 de sténose intimale, × 287.

Analyses statistiques

La plupart des tests ont été réalisés avec le programme statistique de l'ordinateur «IBAS 1» (système interactif d'analyse d'image, Kontron). Pour les courbes exponentielles, le test-U a été remplacé par le tableau de contingences 2k du test khi-deux, obtenu à l'aide d'un calculateur HP-65, Stat Pac 1 (Hewlett-Packard).

Pour l'étude de la signifiante, le test de Kolmogoroff-Smirnoff (seuil de confiance: 90%) concernant la distribution entre les 2 médianes des courbes examinées a été réalisé, suivi, en l'absence de différence significative, du test-U. Les examens de corrélation ont été effectués avec des seuils de confiance variant entre 95 et 99%.

Resultats*1. Poids des poumons*

Le poumon des vaches malades s'est nettement alourdi (tab. 2). Le poids du poumon des animaux normaux est corrélé – de manière significative – avec l'âge et le poids corporel ($p < 0,01$), alors que chez les animaux malades, ces relations n'existent pas.

2. «TOTAL» des fréquences des vaisseaux lésés chez les animaux examinés dans le tab. 2

La valeur inscrite sous «TOTAL» des animaux malades est supérieure à celle des animaux de contrôle (différence significative). Chez les vaches souffrant de cardiomyopathie (CMP), cette somme totale des fréquences des vaisseaux altérés est nettement corrélée avec le poids du poumon ($p < 0,01$), ce qui n'est pas le cas chez les animaux normaux.

Tableau 2: Différentes valeurs moyennes \pm écart-type (vaches Si \times Rh examinées)

	N	Age	poids vif corps	poids poumon	«TOTAL»
contrôles	40	3,67 \pm 1,766	547,92 \pm 75,514	3,96 \pm 0,849	40,37 \pm 2,433
malades	37	2,92 \pm 0,859	522,27 \pm 88,759	6,89 \pm 1,249*	65,42 \pm 2,353*

vs. contrôles * $p < 0,01$

L'âge est donné en années, le poids en kg.

«TOTAL»-minimum = 36, tous les vaisseaux étudiés dans un poumon sont normaux.

«TOTAL»-maximum = 72, tous les vaisseaux examinés dans un poumon sont altérés.

3. Fréquences moyennes des vaisseaux altérés en fonction de l'âge

Seules les artères élastiques des animaux normaux présentent, dans la position dorsale du lobe cardiaque et diaphragmatique, une corrélation significative entre la fréquence moyenne des vaisseaux lésés et le nombre d'années à l'abattage ($p < 0,05$).

D) Veine moyenne (vache Rh \times Si souffrant de CMP, 2,5 ans), degré 4 de sténose intimale, \times 287.

E) Grande veine présentant une «artérialisation» de sa paroi, c'est-à-dire une accentuation de la lamina elastica interna et externa (vache Rh \times Si souffrant de CMP, 2,5 ans), degré 4 de sténose intimale, \times 115.

F) Artériole (en haut à gauche) et veinule (en bas à droite) (vache Rh \times Si souffrant de CMP, 2 ans), \times 458.

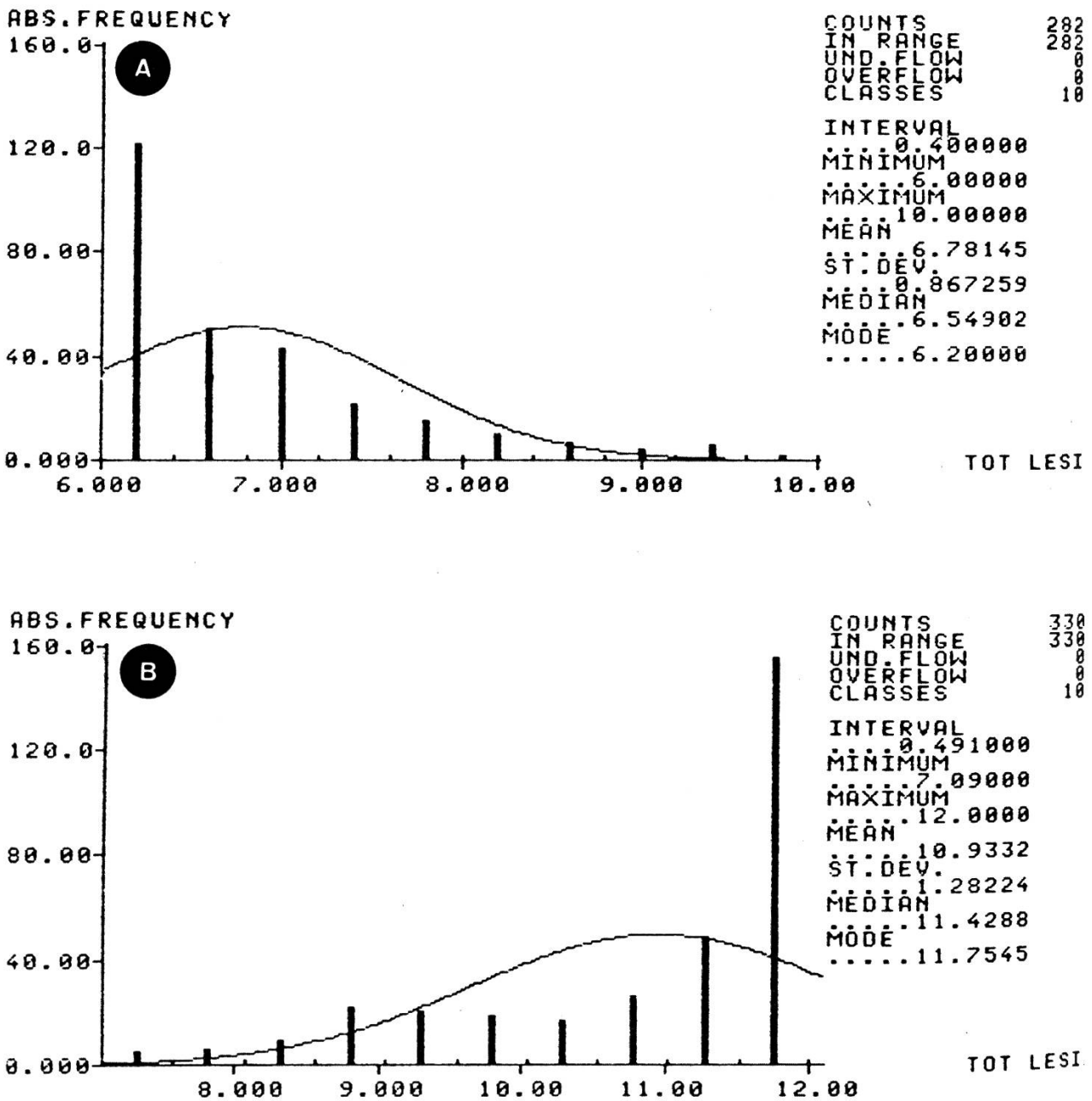


Fig. 4 Distribution des valeurs du «TOT LESI» des différents types vasculaires pour les animaux de contrôle (A) et pour ceux souffrant de cardiomyopathie (B).

4. Somme des fréquences moyennes des vaisseaux altérés (TOT LESI) chez le groupe de contrôle et chez celui des malades pour l'ensemble des localisations (1-6)

Les coupes histologiques proviennent de 55 vaches atteintes de CMP et de 47 vaches normales.

4.1. pour tous les types vasculaires (fig. 4): la somme des fréquences moyennes par type, pour les animaux malades, est en général nettement supérieure à celle des animaux de contrôle ($p < 0,1$).

4.2. *pour tous les types artériels et veineux* (tabl. 3): nous obtenons la même différence significative entre les 2 groupes qu'au chapitre 4.1. Cette somme est en général plus grande pour les types vasculaires des animaux malades.

4.3. *pour chaque type vasculaire* (tab. 3): la majorité des vaches malades possèdent des valeurs du «TOT LESI» nettement supérieures, pour leurs différents types vasculaires.

Tableau 3: Valeurs du «TOT LESI» (moyenne \pm écart-type) pour les divers types vasculaires (47 vaches de contrôle et 55 malades).

	tous les types	t. artériels	a. élastique	a. musculaire	artériole
contrôles	6,78 \pm 0,866	6,84 \pm 0,889	7,51 \pm 1,039	6,90 \pm 0,548	6,12 \pm 0,197
malades	10,93 \pm 1,282*	10,12 \pm 1,341*	9,32 \pm 1,094**	9,49 \pm 0,977*	11,56 \pm 0,383*
		t. veineux	grande v.	v. moyenne	veinule
contrôles		6,71 \pm 0,841	7,20 \pm 1,041	6,71 \pm 0,680	6,21 \pm 0,320
malades		11,73 \pm 0,438*	11,85 \pm 0,287*	11,72 \pm 0,401*	11,63 \pm 0,561*

vs. contrôles * $p < 0,1$, ** $p < 0,01$

«TOT LESI»-minimum = 6, tous les vaisseaux étudiés dans les 6 localisations pour un type vasculaire sont normaux.

«TOT LESI»-maximum = 12, tous les vaisseaux étudiés dans les 6 localisations pour un type vasculaire sont altérés.

5. Comparaison, par groupe, des valeurs du «TOT LESI» entre les différents types vasculaires

5.1. *entre tous les types artériels et veineux*: chez les animaux normaux, les vaisseaux des types artériels sont plus fréquemment lésés que ceux des types veineux ($p < 0,1$). Chez les malades, la relation est inversée pour la plupart des types veineux ($p < 0,1$).

5.2. *entre les types artériels*: des modifications vasculaires dans le type «artère élastique» sont plus fréquentes, chez les vaches normales, que dans les 2 autres types. En outre, la somme des fréquences moyennes des vaisseaux lésés est plus grande pour ce type ($p < 0,1$). Par contre, les artérioles examinées sont, pour la majorité des vaches, normales ($p < 0,1$). Par rapport aux 2 autres types vasculaires, elles sont plus fréquemment indemnes. Pour les animaux malades, les types «artériole» possèdent les valeurs les plus élevées ($p < 0,1$). Entre les artères élastiques et les artères musculaires, le montant du «TOT LESI» diffère de manière significative ($p < 0,05$), quelques animaux possédant des sommes plus élevées pour leur type «artère musculaire».

5.3. *entre les types veineux*: une plus grande quantité d'animaux normaux et malades montrent des lésions dans les vaisseaux du type «grande veine» que dans ceux des 2 autres types ($p < 0,1$). Par contre, c'est le type «veinule» qui présente le plus de vaisseaux intacts ($p < 0,1$).

5.4. *entre les artères élastiques et les grandes veines*: chez les animaux de contrôle, les types «grande veine» sont moins souvent altérés que les types «artère élastique» ($p < 0,1$). Chez les vaches malades, presque toutes les grandes veines examinées présentent des modifications pathologiques, alors que les artères élastiques sont plus fréquemment exemptes de lésions ($p < 0,1$).

5.5. *entre les artères musculaires et les veines moyennes*: la majorité des animaux normaux, présentant des modifications vasculaires dans ces 2 types, dénotent des valeurs plus élevées dans le type «artère musculaire» que dans le type «veine moyenne» ($p < 0,05$). Pour les vaches malades, le résultat inverse est obtenu ($p < 0,1$).

5.6. *entre les veinules et les artérioles*: dans le groupe de contrôle, le nombre de vaches atteintes de modifications artériolaires est faible, mais reste plus élevé que celui des animaux présentant des lésions veinulaires; cependant, chez ces derniers, la valeur du «TOT LESI» est supérieure ($p < 0,1$). Parmi les vaches malades, des valeurs inférieures à 12 sont rares, se rencontrant plus souvent pour le type «artériole» que pour le type «veinule» ($p < 0,1$).

6. *Analyses de corrélation des valeurs du «TOT LESI» entre les différents types vasculaires*

Pour les animaux normaux, seules sont significatives les corrélations des valeurs des sommes des fréquences moyennes entre les veinules et les artérioles lésées ainsi que entre les grandes veines et les artères élastiques altérées ($p < 0,05$). Pour les animaux malades, à l'exception de la comparaison entre les artères élastiques et les grandes veines, toutes les autres valeurs sont nettement corrélées entre elles ($p < 0,05$).

7. *Comparaisons des fréquences moyennes des vaisseaux altérés entre les différents lobes examinés (tab. 4)*

Le tab. 4 ne représente que les types vasculaires dont les valeurs entre les divers lobes sont, de manière significative, différentes

7.1. *entre le lobe apical et cardiaque*: chez les animaux normaux, les artères élastiques et les artères musculaires sont, de façon statistiquement significative, plus souvent altérées dans le lobe cardiaque. Chez les animaux souffrant de CMP, seules les artères musculaires présentent cette même différence.

Tableau 4: Fréquences moyennes des vaisseaux altérés (moyenne \pm écart-type) dans les différents lobes, pour certains types vasculaires (47 vaches de contrôle et 55 malades)

	lobe apical	lobe cardiaque	lobe diaphragmatique
<i>contrôles</i>			
type artère élastique	1,20 \pm 0,251	1,24 \pm 0,306 *	1,31 \pm 0,304* +
type artère musculaire	1,05 \pm 0,122	1,10 \pm 0,147**	1,29 \pm 0,250* +
type veine moyenne	1,08 \pm 0,133	1,07 \pm 0,128	1,20 \pm 0,191* +
<i>malades</i>			
type artère élastique	1,55 \pm 0,319	1,52 \pm 0,347	1,58 \pm 0,345* +
type artère musculaire	1,44 \pm 0,271	1,60 \pm 0,271 *	1,69 \pm 0,234* +
type artériole	1,96 \pm 0,078	1,98 \pm 0,047	1,83 \pm 0,174* +

vs. lobe apical * $p < 0,1$, ** $p < 0,01$

vs. lobe cardiaque + $p < 0,1$

fréquence moyenne minimale = 1, si aucun vaisseau examiné n'est altéré.

fréquence moyenne maximale = 2, si tous les vaisseaux examinés présentent des modifications pathologiques dans leurs parois.

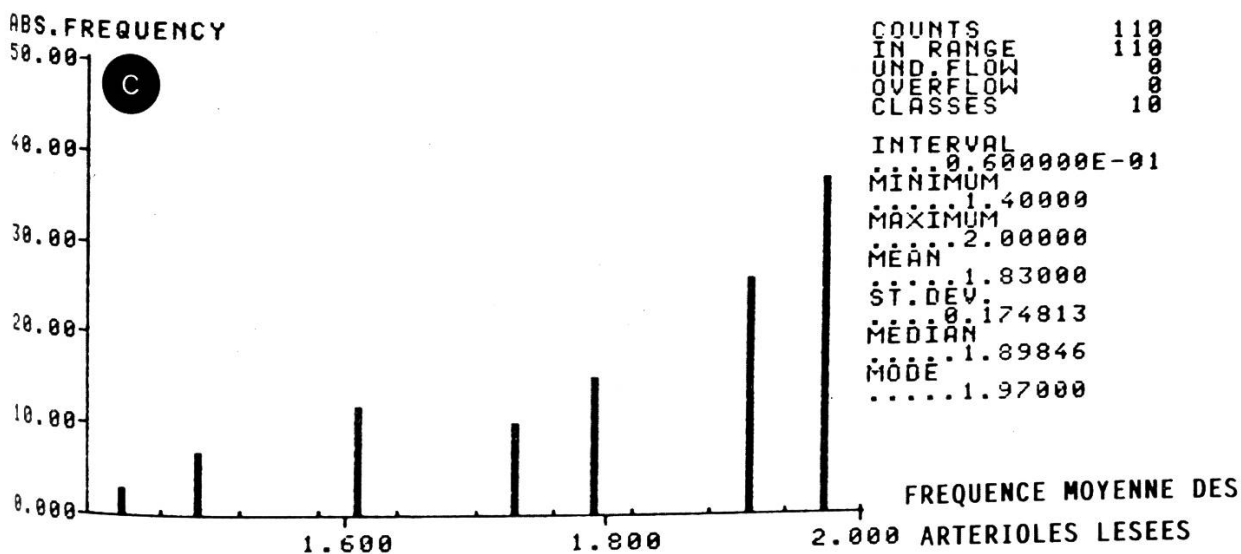
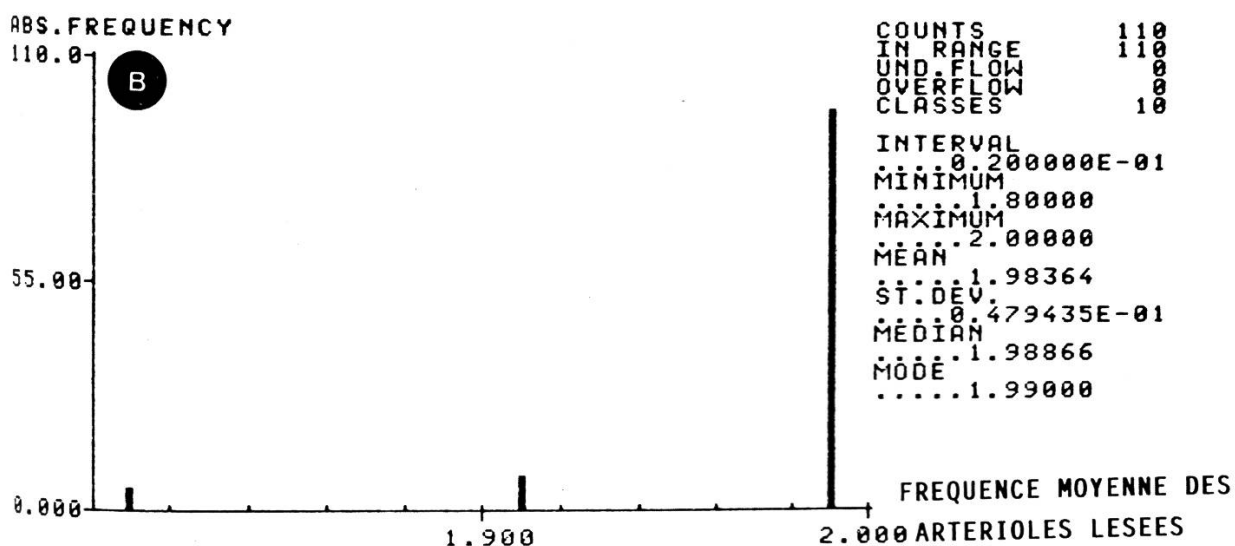
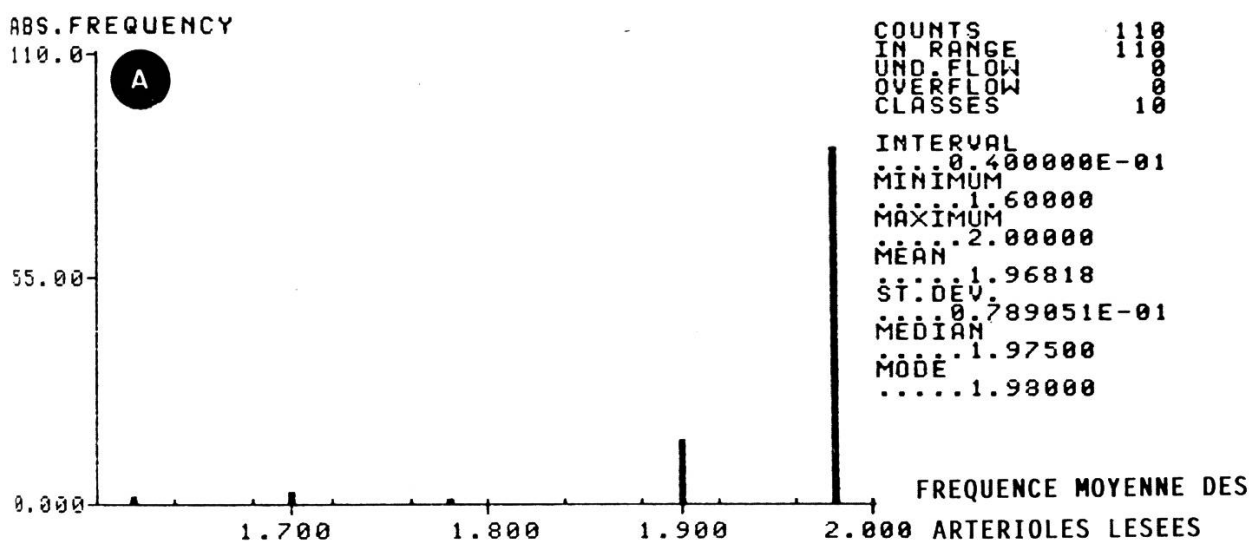


Fig. 5 Distribution des fréquences moyennes des artérioles lésées en position ventrale et dorsale du lobe apical (A), du lobe cardiaque (B) et du lobe diaphragmatique (C) chez les vaches atteintes de cardiomyopathie.

Tableau 5: Fréquences moyennes des vaisseaux altérés (moyenne \pm écart-type) dans la position ventrale et dorsale des différents lobes, pour certains types vasculaires (47 vaches de contrôle et 55 malades).

	lobe apical		lobe cardiaque		lobe diaphragmatique	
	ventral	dorsal	ventral	dorsal	ventral	dorsal
<i>contrôles</i>						
type artère élastique			1,13 \pm 0,226	1,34 \pm 0,339*	1,30 \pm 0,315	1,32 \pm 0,296*
type artère musculaire			1,03 \pm 0,098	1,16 \pm 0,160*	1,19 \pm 0,192	1,40 \pm 0,261**
type grande veine	1,15 \pm 0,237	1,20 \pm 0,263**	1,11 \pm 0,206	1,26 \pm 0,336*	1,28 \pm 0,386	1,17 \pm 0,281**
type veine moyenne			1,05 \pm 0,126	1,10 \pm 0,127**	1,17 \pm 0,184	1,22 \pm 0,196*
<i>malades</i>						
type artère élastique			1,43 \pm 0,346	1,61 \pm 0,327*	1,49 \pm 0,349	1,67 \pm 0,322*
type artériole					1,87 \pm 0,155	1,78 \pm 0,155*
type veinule					1,91 \pm 0,125	1,86 \pm 0,191*

vs. ventral * $p < 0,1$, ** $p < 0,01$

7.2. *entre les lobes craniaux et le lobe diaphragmatique*: chez les animaux de contrôle, les types «artère élastique», «artère musculaire» et «veine moyenne» sont plus souvent modifiés dans le lobe diaphragmatique. Chez les animaux malades, les types «artère musculaire» et «élastique» affichent cette même différence. Quant aux artérioles, ce sont celles situées dans les lobes craniaux qui sont le plus fréquemment altérées (fig. 5 A, B, C).

8. *Comparaison des fréquences moyennes des vaisseaux altérés entre la localisation ventrale et dorsale (tab. 5)*

Seuls les types vasculaires présentant des différences entre la position ventrale et dorsale sont cités dans le tab. 5.

8.1. *lobe apical*: le seul type vasculaire montrant une différence significative ($p < 0,01$) entre les 2 positions est celui des «grandes veines» des animaux normaux. Pour quelques vaches, les valeurs obtenues pour ce type sont plus élevées en position dorsale.

8.2. *lobe cardiaque*: chez les animaux sains, certaines valeurs des types «artère élastique», «artère musculaire», «grande veine», «veine moyenne» sont nettement plus élevées en position dorsale qu'en position ventrale. Dans le groupe des malades, la plupart des vaches montrent avant tout des lésions dans les artères élastiques situées dorsalement.

8.3. *lobe diaphragmatique*: Dans le groupe de contrôle, les animaux totalisant des valeurs plus élevées pour les types «artère élastique», «artère musculaire» et «veine moyenne» jugés en localisation dorsale sont plus nombreux. Au contraire, les grandes veines sont en général plus souvent modifiées en position ventrale. Dans le groupe des malades, les vaches avec quelques artérioles et veinules normales sont rares, mais cet état s'observe plus souvent dans la localisation dorsale. Les artères élastiques sont, par contre, plus souvent altérées en position dorsale.

9. *Degrés de sténose intimale des grandes veines et des veines moyennes chez les animaux malades (tab. 6)*

Le degré moyen de sténose intimale des grandes veines correspond à un épaississement de l'intima proche du $\frac{1}{3}$ de l'épaisseur de la tunica media, et celui des veines moyennes à un épaississement intimal supérieur au $\frac{1}{3}$ de la largeur de la tunica media (tab. 6).

Les degrés obtenus pour les grandes veines et les veines moyennes situées dans le lobe diaphragmatique sont nettement inférieurs à ceux des 2 autres lobes. La gravité de la sténose intimale des vaisseaux localisés dans les 2 lobes craniaux est identique (fig. 6 A, B, C).

Chez la majorité des animaux, la sténose intimale est plus marquée dans les veines situées dans la position ventrale.

Il ressort de ces résultats, que les veines les moins sténosées sont localisées en position dorsale du lobe diaphragmatique.

En outre, la corrélation entre les degrés de sténose intimale et l'âge des animaux n'est pas significative.

Tableau 6: Degrés de sténose intimale (moyenne \pm écart-type) des veines pour 50 vaches souffrant de CMP

	lobe apical	lobe cardiaque	I. diaphragm.	dorsal	ventral	toutes les positions
grandes veines	2,12 \pm 0,728	2,05 \pm 0,770	1,33 \pm 0,586 ^{**} + +	1,58 \pm 0,668	2,08 \pm 0,810§	1,83 \pm 0,783
veines moyennes	2,49 \pm 0,915	2,62 \pm 0,873	1,58 \pm 0,780* + +	1,85 \pm 0,838	2,60 \pm 0,954§	2,23 \pm 0,973*

vs. lobe apical * p<0,1, ** p<0,01

vs. lobe cardiaque + + p<0,01

vs. position dorsale § p<0,1

vs. grande veine pour les degrés de sténose intimale de toutes les positions * p<0,1

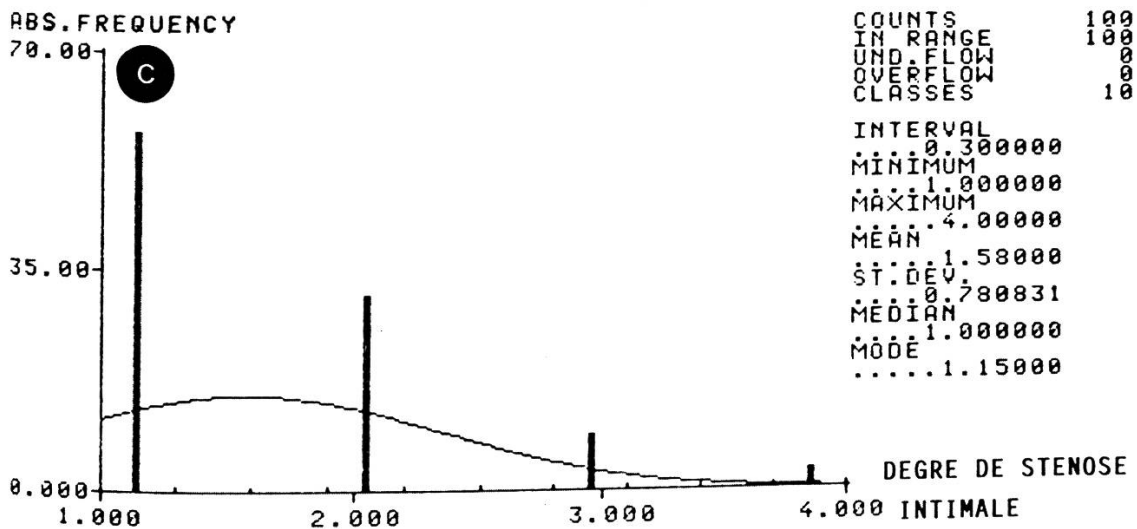
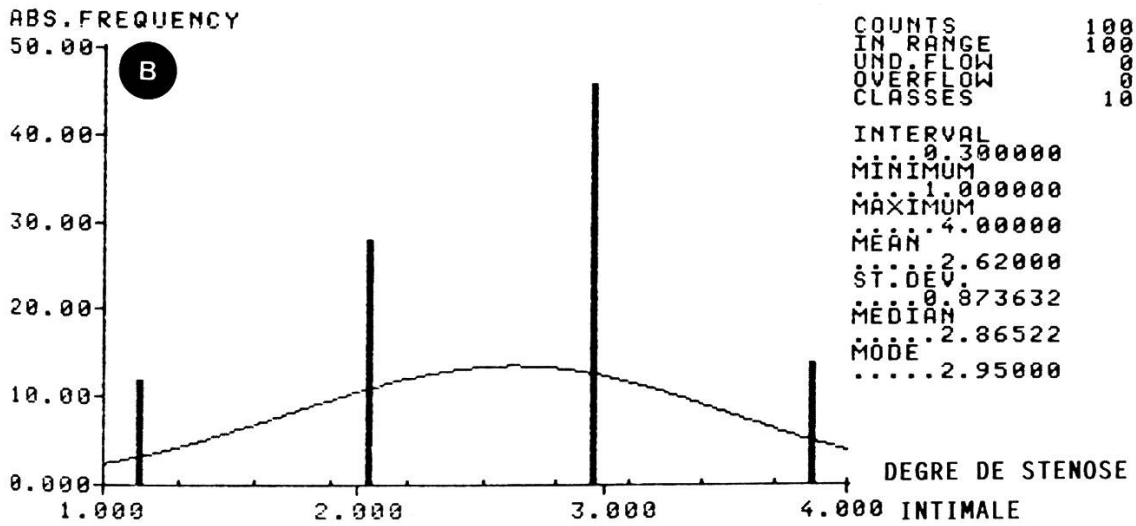
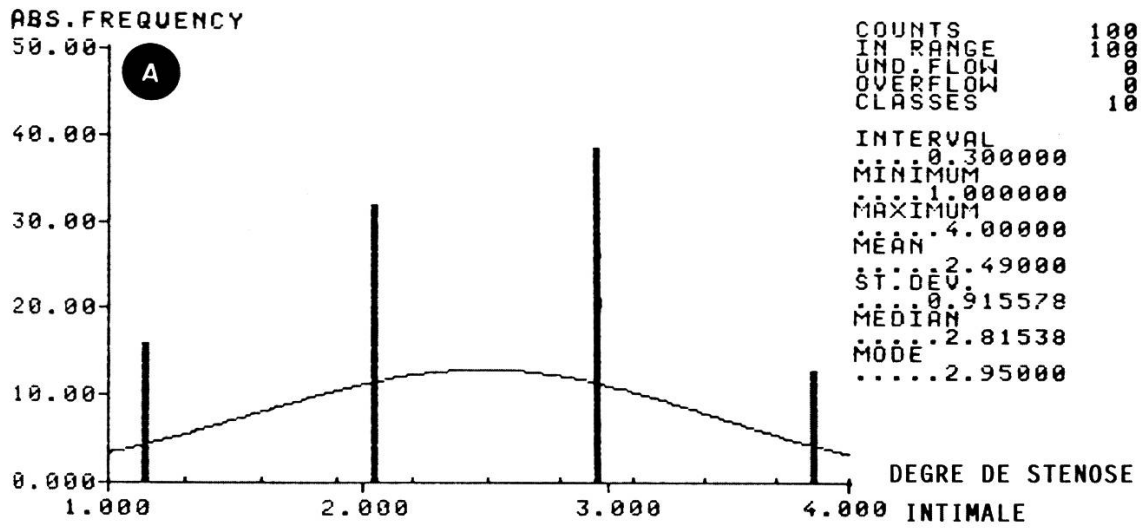


Fig. 6 Distribution des degrés de sténose intimale des veines moyennes situées en position ventrale et dorsale du lobe apical (A), du lobe cardiaque (B) et du lobe diaphragmatique (C) chez les vaches souffrant de cardiomyopathie.

Bien que la signification des degrés ne soit pas identique entre les 2 types veineux (les degrés 3 et 4 correspondant à des épaississements plus marqués pour les veines moyennes), les degrés de sténose intimale de ces 2 types vasculaires diffèrent de manière significative ($p < 0,1$). Les animaux qui présentent les veines moyennes dénotant des sténoses plus graves que les grandes veines sont plus nombreux. Cependant, les degrés de sténose intimale de ces 2 types de vaisseaux sont corrélés entre eux ($p < 0,01$).

10. Résultats de l'étude des vaisseaux situés dans la position ventrolatérale (bloc 7) du lobe diaphragmatique et comparaison avec ceux localisés en position ventrale de ce lobe (bloc 5)

1. en considérant les fréquences moyennes des vaisseaux lésés (tab. 7)

Les vaisseaux, dans ces 2 positions, ont été étudiés chez 16 vaches malades et chez tous les animaux de contrôle.

Chez les animaux de contrôle: Les types «artère élastique», «artère musculaire», «grande veine» et «veine moyenne» sont plus fréquemment intacts en position ventro-latérale.

Chez les animaux malades: seuls les types «artère élastique», «artériole» présentent une distribution de leurs fréquences moyennes qui varie entre ces 2 positions. Les vaches présentant des altérations dans toutes leurs artères élastiques et artérioles examinées en position ventro-latérale sont plus nombreuses.

2. en considérant les degrés de sténose intimale

Les résultats obtenus chez 16 vaches malades ont été analysés:

a) *grandes veines:* les degrés de sténose intimale sont plus accentués dans les vaisseaux situés en position ventro-latérale ($2,00 \pm 0,730$) qu'en position ventrale ($1,43 \pm 0,512$) du lobe diaphragmatique ($p < 0,01$).

b) *veines moyennes:* les degrés de sténose sont également plus marqués dans les vaisseaux situés en position ventro-latérale ($2,68 \pm 0,873$) qu'en position ventrale ($1,75 \pm 0,577$) de ce même lobe ($p < 0,01$).

Tableau 7: Fréquences moyennes (moyenne \pm écart-type) des vaisseaux altérés situés dans la partie ventrale et ventro-latérale du lobe diaphragmatique

	N	ventral	ventro-latéral
<i>contrôles</i>	47		
type artère élastique		1,30 \pm 0,315	1,25 \pm 0,307*
type artère musculaire		1,19 \pm 0,192	1,10 \pm 0,148*
type grande veine		1,28 \pm 0,386	1,17 \pm 0,281*
type veine moyenne		1,17 \pm 0,184	1,03 \pm 0,873*
<i>malades</i>	16		
type artère élastique		1,49 \pm 0,349	1,65 \pm 0,397*
artériole		1,87 \pm 0,155	1,99 \pm 0,025*

vs. ventral * $p < 0,1$

11. Morphologie des lésions rencontrées dans les divers types vasculaires

11.1. *Artères élastiques*: L'intima peut être épaissie. On observe avant tout une fibroélastose focale accentuée aux zones de ramification. La limitante élastique interne (lamina elastica interna) est parfois fragmentée, fissurée ou épaissie et constituée de plusieurs couches de fibres élastiques. La tunique moyenne contient éventuellement des cellules musculaires désorientées.

11.2. *Artères musculaires*: L'endothélium peut proliférer, les cellules endothéliales se gonflant et exhibant des vacuoles; ces cellules sont, dans ce cas, protubérantes dans la lumière vasculaire. L'intima peut être épaissie, suite à une prolifération de cellules musculaires et de fibroblastes. Les substances de base sous-endothéliales et les fibres élastiques sont également parfois présentes en plus grande quantité. La limitante élastique interne peut être fragmentée, fissurée, épaissie. La tunique moyenne (tunica media) contient éventuellement des cellules musculaires désorientées, qui provoquent une hypertrophie de cette couche.

11.3. *Artérioles*: L'intima peut contenir plusieurs cellules musculaires qui ont proliféré. La fibrose intimale est rare. La tunique moyenne est hypertrophiée. Les cellules musculaires sont fortement hyperplasiées, avec pour conséquence, une occlusion presque totale de la lumière vasculaire (fig. 3 F).

11.4. *Grandes veines*: Lors du degré 1 de sténose intimale, les cellules endothéliales sont gonflées, vacuolées, formant ainsi des protubérances en direction de la lumière vasculaire; les substances de base sous-endothéliales sont également présentes en quantité accrue. Pour les autres degrés, la tunique interne (intima) est épaissie sur toute sa circonférence, résultat, avant tout, d'une prolifération de cellules musculaires et de fibroblastes, accompagnée d'une fibrose plus ou moins dense; plus la densité des fibres de collagène est forte, plus le nombre de cellules est faible. La limitante élastique interne peut être fragmentée, fissurée ou épaissie (fig. 3 E).

11.5. *Veines moyennes*: La définition du degré 1 de sténose intimale est identique à celle des grandes veines. Pour les autres degrés, la tunique interne est également épaissie sur toute sa circonférence. Cependant, aux endroits où la tunica media n'existe pas, l'intima s'élargit et, comme pour les grandes veines, est composée de cellules musculaires et de fibroblastes ayant proliférés, ainsi que de fibres de collagène disposées de manière plus ou moins dense. Parfois, on observe une «artérialisation» des veines moyennes: les limitantes élastiques interne et externe étant épaissies, le vaisseau prend l'apparence d'une artère (fig. 3, E).

11.6. *Veinules*: La tunique interne est parfois épaissie, souvent fibrosée (fig. 3 F). Cependant, l'hypertrophie de la tunica media constitue la modification la plus marquée, justifiant l'expression de «muscularisation» des veinules; cette hyperplasie des cellules musculaires provoque une sténose de la lumière vasculaire aussi prononcée que celle rencontrée dans les artérioles.

12. Description de quelques modifications des autres structures pulmonaires

Chez les animaux malades, la fibrose adventitielle est accentuée, les capillaires et les vaisseaux lymphatiques sont dilatés. Souvent, (chez 31 des 55 vaches souffrant de

CMP), les lobes craniaux présentent à leurs pointes des zones lobulaires compactes, rouges, qui sont stériles; l'examen histologique de ces foyers révèle un œdème alvéolaire, des macrophages disséminés contenant principalement de l'hemosidérine, et quelques granulocytes neutrophiles.

Discussion

La méthode utilisée pour l'étude des vaisseaux pulmonaires (fréquences des vaisseaux lésés) est très simple mais, à notre connaissance, elle n'a jamais été décrite.

La distinction entre les différents types vasculaires n'est pas toujours aisée («artérialisation» des veines des animaux malades (Fig. 3, E), différences entre veinules et artérioles). Le principal problème réside dans le fait que les veines pulmonaires, chez les bovins, suivent le cours des bronches et des artères de la périphérie à l'hile du poumon; si bien qu'une distinction sur la base de la localisation est impossible. Par contre, chez l'homme, cette difficulté ne se présente pas, car les veines pulmonaires ne suivent les bronches qu'en périphérie et sont indépendantes sur la suite de leur tracé [55, 56]. Quelques coupes en série ont permis de se familiariser avec l'apparence de ces types vasculaires. De même, les grandes veines ont été suivies jusqu'à leurs embouchures dans l'oreillette gauche.

Wagenvoort et Wagenvoort [53] situent les bourrelets musculaires des veines moyennes dans une duplication de la limitante élastique interne, alors que *Best et Heath* [52] les localisent entre les limitantes élastiques interne et externe (donc dans la média), ce qui semble plus probable. Dans notre travail, l'évaluation qualitative de l'hypertrophie de la tunica media des animaux malades n'a pas été réalisée, car même les veines des vaches saines présentaient des bourrelets musculaires bien marqués.

1. Poids du poumon

Le poumon des animaux souffrant de cardiomyopathie est nettement plus lourd. Cet état s'explique par l'augmentation de la quantité de sang (congestion), de liquide (œdème interstitiel avant tout des septa interlobulaires), de tissu (fibrose interstitielle, sclérose des vaisseaux) et du nombre de cellules (macrophages alvéolaires). Chez nos vaches, les macrophages ne sont présents focalement qu'en petite quantité. Par contre, chez l'homme, lors d'hypertension pulmonaire veineuse [49], ils s'accumulent en très grand nombre (Induration brune). En outre, la corrélation significative entre le «TOTAL» des fréquences des vaisseaux lésés et le poids du poumon suggère 2 hypothèses: l'apparition de lésions parenchymales suite aux modifications vasculaires ou l'action simultanée du processus pathologique sur les vaisseaux et le tissu pulmonaire.

En comparant le «TOTAL» des fréquences des vaisseaux lésés entre les 2 groupes, on constate une très forte atteinte des vaisseaux pulmonaires chez les animaux souffrant de CMP.

2. Age et fréquences moyennes des vaisseaux altérés

Wagenvoort et Wagenvoort [53] ont observé, en examinant des vaisseaux des vaches d'âge différent (foetus de 3,5 mois à adultes de 10 ans) une augmentation de la fibrose

intimale des artères musculaires corrélée avec l'âge. Les artères musculaires des vaches de moins d'un an étaient exemptes de fibrose intimale.

Chez nos vaches de contrôle, seules les artères élastiques situées dans les régions dorsales des lobes cardiaque et diaphragmatique présentent une fréquence accrue de vaisseaux lésés en corrélation avec l'âge à l'abattage.

Chez l'homme, *Parker* [49], *Spencer* [50] et *Semmens* [57] ont également décrit une augmentation de la fibroélastose intimale des artères élastiques avec l'âge. Les autres types vasculaires humains présentent une fibrose intimale accrue avec le vieillissement [48]. Par exemple, *Wagenvoort et Wagenvoort* [58] ont remarqué que la fibrose intimale des artères musculaires, particulièrement accentuée dans les parties supérieures du poumon, atteint surtout les individus de plus de 40 ans. Pour expliquer ce phénomène, ces auteurs émettent l'hypothèse que des thrombi sont formés, en raison du flux sanguin physiologiquement lent dans les parties dorsales du poumon, et qu'ils sont, par la suite, incorporés dans la paroi vasculaire. La perte d'élasticité du vaisseau influence éventuellement ce mécanisme.

Il est impossible de vérifier si cette pathogénèse s'applique également aux artères élastiques de nos vaches de contrôle; par ailleurs, leur moyenne d'âge est trop basse (3,6 ans). Chez les animaux atteints de CMP, l'âge n'influence pas la fréquence des lésions vasculaires (âge moyen: 2,87).

3. Comparaison des sommes des fréquences moyennes des vaisseaux lésés

Tous les types vasculaires des animaux souffrant de CMP présentent des fréquences moyennes des vaisseaux lésés nettement supérieures à ceux des bêtes normales. Chez les vaches de contrôle, les lésions vasculaires se limitent principalement aux artères élastiques et aux grandes veines. Par contre, chez les sujets malades, on observe surtout des modifications des grandes veines, puis des veines moyennes, des veinules et des artérioles; alors que les artères élastiques et les artères musculaires sont plus fréquemment indemnes. Il en ressort que le processus pathologique agit avant tout au niveau post-capillaire. Les résultats de corrélation indiquent une relation entre les modifications vasculaires observées dans tous les types de vaisseaux.

4. Distribution des lésions vasculaires

Elle n'est pas uniforme pour certains types vasculaires.

Chez les *animaux de contrôle*, les artères élastiques, les artères musculaires et les veines moyennes sont plus souvent altérées dans le lobe diaphragmatique que dans les autres lobes. Il en va de même pour les artères élastiques et musculaires des *animaux malades*, alors que les artérioles de ces derniers sont moins souvent hypertrophiées dans le lobe diaphragmatique. Sachant que l'hypertrophie de la paroi des artérioles résulte d'une pression vasculaire excessive [48, 33], l'hypertension vasculaire est vraisemblablement moins forte dans les artérioles du lobe diaphragmatique des vaches souffrant de CMP.

D'autre part, les artères élastiques et musculaires des animaux de contrôle, ainsi que les artères musculaires des vaches malades sont en général plus souvent altérées dans le lobe cardiaque que dans le lobe apical.

Spencer [50] a décrit que, chez l'homme, les forces de gravitation influencent la distribution du flux sanguin dans les différentes parties du poumon. Dans les régions dorsales, l'apport de sang est pulsatif, alors que, dans les zones ventrales, la perfusion des capillaires alvéolaires est continue et le flux sanguin est, par conséquent, plus élevé. Il s'avère donc intéressant d'examiner, chez nos vaches, la fréquence des vaisseaux altérés dans la position ventrale et dorsale de chaque lobe, pour chaque type vasculaire.

Les résultats démontrent que, pour les *animaux de contrôle*, les artères élastiques, les artères musculaires et les veines moyennes des lobes cardiaque et diaphragmatique sont plus souvent lésées en position dorsale. Selon la théorie de *Wagenvoort* [58], il se peut que le flux sanguin ralenti soit à l'origine de la formation de thrombi qui seront ensuite canalisés, occasionnant parfois des épaissements focaux de l'intima. Les grandes veines sont également plus fréquemment altérées dans les parties dorsales des lobes apical et cardiaque, cependant dans le lobe diaphragmatique, les modifications vasculaires sont plus souvent observées dans la partie ventrale (éventuellement en liaison avec la pression veineuse plus grande due à la force de gravitation?).

Pour les *animaux malades*, la répartition des vaisseaux lésés des types «grande veine» et «veine moyenne» est uniforme. Par contre, les artères élastiques sont plus souvent modifiées lorsqu'elles sont situées en position dorsale du lobe diaphragmatique. Il en va de même, pour les artères élastiques, dans le lobe cardiaque. De plus, les artérioles et les veinules sont plus souvent hypertrophiées dans la région ventrale du lobe diaphragmatique.

Chez les animaux malades, il semble que, pour certains types vasculaires, la répartition des vaisseaux altérés suit les lois de l'hémodynamique du poumon.

5. Répartition des lésions vasculaires dans le lobe diaphragmatique

De l'examen des différentes localisations du lobe diaphragmatique chez les animaux de contrôle, il ressort que les artères élastiques, les artères musculaires, les grandes veines et les veines moyennes sont moins souvent modifiées dans la partie ventro-latérale. Ceci est en accord avec la théorie de *Wagenvoort* [58].

Or, chez les animaux malades, les artérioles sont plus souvent hypertrophiées dans la position ventro-latérale. La pression intravasculaire y est vraisemblablement encore plus élevée que dans les autres parties du lobe. La sténose intinale des grandes veines et des veines moyennes, plus accentuée dans cette région, appuie cette hypothèse. Cependant, les artères élastiques sont plus souvent modifiées dans cette localisation qu'en position ventrale, mais moins fréquemment que dans la zone dorsale.

6. Degrés de sténose intinale des grandes veines et des veines moyennes

L'angio-sténose est plus accentuée dans les veines moyennes que dans les grandes veines. L'épaississement intimal est minimal dans les vaisseaux du lobe diaphragmatique. Cet état confirme que la pression intravasculaire est vraisemblablement moins forte dans ce lobe. Le flux vasculaire est certainement plus élevé dans les lobes craniaux.

L'angio-sténose est également plus prononcée pour les vaisseaux localisés ventralement que dorsalement, la pression vasculaire étant probablement accrue dans la zone ventrale.

7. Pathogénèse des modifications vasculaires pulmonaires lors de CMP

D'après les lésions vasculaires observées chez les vaches souffrant de CMP, c'est-à-dire une forte atteinte des veines, il s'agit vraisemblablement d'une hypertension veineuse primaire entraînant, en raison de la résistance augmentée du côté veineux, des lésions secondaires dans les types artériels. En outre, la fibrose intimale, beaucoup plus prononcée dans les veines que dans les artères, indique que les modifications des veines sont probablement antérieures à celles des artères.

Parmi les pathogénèses possibles, il faut mentionner la maladie veino-occlusive des poumons, l'action toxique spécifique d'un produit sur les veines (toxines diététiques provoquant une réaction exagérée des vaisseaux pulmonaires), la cardiomyopathie, ayant pour conséquence des lésions vasculaires congestives.

La maladie veino-occlusive est caractérisée par une fibrose intimale des veines moyennes et des veinules pulmonaires [28, 34, 59]. Dans les cas graves, les grandes veines peuvent également présenter des modifications de l'intima. La fibrose intimale peut être constituée de tissu conjonctif œdémateux ou dense, son épaisseur est inégale, la lumière vasculaire est souvent excentrique et peut être divisée en différentes cavités, image rappelant une passoire. Parfois, ces auteurs ont observé une «artérialisation des veines». L'étiologie de cette maladie est inconnue, cependant ils supposent que ces lésions en forme de passoire sont le résultat de thrombi canalisés. Lors de cette maladie, les modifications des artères sont identiques à celles observées lors d'hypertension artérielle secondaire («muscularisation» des artérioles, lésions intimales des artères musculaires et élastiques). Le cœur, par contre, ne présente qu'une hypertrophie du ventricule droit [34].

La maladie veino-occlusive pulmonaire occasionne des modifications artérielles identiques à celles observées lors de la cardiomyopathie bovine. Cependant, la lumière des veines de vaches souffrant de CMP n'est pas divisée en plusieurs cavités (aucune modification en forme de passoire). En outre, les vaisseaux les plus souvent altérés sont les grandes veines. Cette pathogénèse peut donc être rejetée. D'autre part, le cœur de nos vaches présente de graves modifications histologiques.

La deuxième hypothèse est celle des lésions toxiques des veines pulmonaires. Par exemple, la fulvine (un alcaloïde pyrrolizidine isolé de la *Crotalaria fulva* [37]) provoque, chez le rat, après une seule administration, une hypertrophie de la média des vaisseaux pulmonaires, un gonflement des cellules endothéliales des artères, des artérites avec nécrose fibrinoïde, une fibrose focale de l'intima des veines. La fulvine exerce une action vasoconstrictive et vraisemblablement angiotoxique. Le cœur ne présente qu'une hypertrophie à droite.

Les vaisseaux pulmonaires des vaches souffrant de CMP présentent quelques modifications semblables; cependant, la fibrose intimale des veines est continue et non

focale, aucune artérite avec nécrose fibrinoïde n'a été observée. De plus, les lésions cardiaques, lors de CMP, sont bien différentes. Néanmoins, l'action d'une autre toxine agissant simultanément sur les vaisseaux pulmonaires et sur le cœur, n'est pas à exclure de la pathogénèse de la cardiomyopathie bovine.

L'hypertension chronique passive due à une insuffisance du ventricule gauche [50, 28] constitue la dernière hypothèse. Les modifications principales des vaisseaux pulmonaires, observées chez l'homme, sont des épaississements focaux ou concentriques de l'intima et une hypertrophie de la média. La fibrose intimale des veines est plus prononcée dans certaines régions (pour *Wagenvoort* [51], dans les parties supérieures du poumon; selon *Heath* [46], dans les endroits atteints d'une forte hémossidérose, c'est-à-dire lobe supérieur et inférieur du poumon gauche et lobe cardiaque du poumon droit). *Heath et Edwards* [47] ont observé une augmentation de la fibrose intimale des veines avec la durée de l'hypertension. Ces lésions vasculaires sont dues, vraisemblablement, à une augmentation du volume résiduel de l'oreillette gauche, avec par conséquent, une élévation de sa pression. Dans un premier temps, les veines se dilatent afin de supporter un plus grand volume. Ce phénomène ne produit qu'une faible augmentation de la pression veineuse pulmonaire. Par la suite, les veines se contractent et les artérioles s'hypertrophient, en raison de la plus grande résistance post-capillaire. Il s'agit d'une hypertrophie de travail. Pour d'autres auteurs [48, 50], la contraction et l'hypertrophie de la média des artérioles sont provoquées par un réflexe déclenché par une pression sanguine élevée dans l'oreillette gauche et dans les grandes veines. Cette hypothèse se base sur le fait, que lors de valvulotomie mitrale, la pression dans l'artère pulmonaire diminue soudainement. Chez nos vaches souffrant de CMP, les lésions vasculaires sont très semblables. On observe également une répartition régionale de la fibrose intimale des veines, bien qu'elle ne soit pas identique avec celle provoquée par l'insuffisance du cœur gauche chez l'homme. La présence de lésions intimales veineuses accentuées en zone ventrale indique vraisemblablement une pression vasculaire plus élevée dans cette région. En outre, la fibrose intimale des veines chez nos vaches est plus prononcée. Néanmoins, la structure normale des veines des bovins est différente de celle des humains; la couche musculaire est plus épaisse et les bourrelets font penser à des sphincters. C'est pourquoi, il est possible que les veines des bovins se contractent plus fortement. De plus, la majorité des vaches malades souffrent d'un hydrothorax, provoquant une élévation de la pression tissulaire dans la région ventrale renforçant les épaississements intimaux. L'hypertrophie artériolaire des animaux malades est probablement une hypertrophie de travail due à l'augmentation de la résistance post-capillaire, car les corrélations entre la fréquence des artérioles lésées et celle des autres types veineux sont significatives.

En conclusion, l'apparition de modifications vasculaires, respectant l'hémodynamique, dans les poumons de vaches souffrant de CMP, est la conséquence probable d'une hypertension chronique passive due à l'insuffisance du cœur gauche. Cependant, l'hypothèse d'une toxine agissant simultanément sur les vaisseaux pulmonaires n'est pas à rejeter.

Résumé

Ce travail consiste en un examen systématique des vaisseaux pulmonaires de 55 vaches souffrant de cardiomyopathie (CMP) et de 47 vaches de contrôle. Pour chaque type vasculaire, 10 vaisseaux sont jugés par coupe histologique, ces dernières provenant de différentes localisations choisies dans les lobes droits du poumon. Le poumon des vaches souffrant de CMP est plus lourd que celui des animaux normaux et le poids est en corrélation avec la fréquence totale des vaisseaux altérés. L'âge de l'animal n'a pas d'influence sur la présence de lésions vasculaires. Tous les types de vaisseaux des animaux malades sont plus souvent lésés par rapport à ceux des bêtes normales. Chez les vaches malades, ce sont les grandes veines, suivies des veines moyennes, des veinules et des artérioles qui présentent le plus fréquemment des affections vasculaires. Les lésions les plus importantes sont: l'hypertrophie des artérioles, des veinules et la sténose intimale des veines. On observe des variations selon la localisation: la sténose intimale des veines est plus forte ventralement que dorsalement; les artérioles sont moins souvent affectées dans le lobe diaphragmatique; le degré de sténose intimale des veines est également plus faible dans ce lobe, donc l'hypertension vraisemblablement moins accentuée dans cette région.

Parmi les 3 pathogénèses évoquées (1. maladie veino-occlusive pulmonaire, 2. lésions toxiques des veines pulmonaires, 3. hypertension chronique passive à la suite d'une insuffisance du ventricule gauche), seule la 3ème semble expliquer l'apparition des modifications vasculaires, bien que l'action simultanée d'une toxine agissant directement sur les vaisseaux pulmonaires ne puisse pas être exclue.

Zusammenfassung

Lungengefäße von 55 Kühen mit Cardiomyopathie (CMP) und von 47 Kontrollkühen wurden systematisch untersucht. An histologischen Schnitten von unterschiedlichen Stellen der rechten Lungenhälfte wurden pro Schnitt je 10 Gefäße von jedem Gefäßtyp beurteilt. Die Lungen der Kühe mit CMP sind schwerer als die Lungen normaler Tiere. Dabei besteht eine Korrelation zwischen dem Lungengewicht und der Gesamtfrequenz der veränderten Gefäße. Das Alter der Kühe hat keinen Einfluss auf die Häufigkeit von Gefäßveränderungen. Alle Gefäßtypen sind bei kranken Tieren häufiger verändert als bei gesunden. Bei den kranken Tieren sind die grossen Venen am stärksten betroffen. Es folgen mit abnehmender Intensität mittlere Venen, Venulen und Arteriolen. Die wichtigsten Läsionen sind Hypertrophie der Arteriolen- und Venulenhaut und intimale Stenose der Venen. Dabei gibt es je nach Lokalisation Unterschiede. Die intimale Stenose ist ventral stärker ausgeprägt als dorsal. Im Zwerchfellslappen sind die Arteriolen weniger häufig verändert und die intimale Stenose der Venen ist weniger ausgeprägt als in den anderen Lungenabschnitten. Das bedeutet, dass der pulmonale Hochdruck im Bereich des Zwerchfellslappen wahrscheinlich schwächer ist.

Von den drei aus der Literatur zitierten Möglichkeiten der Pathogenese (1. pulmonale veno-okklusive Krankheit, 2. toxische Veränderungen der Lungenvenen, 3. passiver chronischer Hochdruck in Folge Linksherzinsuffizienz), scheint die letzte Möglichkeit die Lungengefäßveränderungen am ehesten zu erklären. Eine gleichzeitige Wirkung eines Toxins auf die Lungengefäße kann jedoch nicht ausgeschlossen werden.

Riassunto

I vasi polmonari di 55 vacche affette da cardiomiopatia (CMP) e di 47 animali di controllo furono sistematicamente esaminati. Su preparati istologiche di varie regioni del polmone destro furono studiati 10 vasi per tipo anatomico e per sezione e furono valutati la presenza ed il tipo delle lesioni. I polmoni di vacche affette da CMP risultarono essere più pesanti di quelli dei controlli. La frequenza totale delle lesioni fu trovata in correlazione con il peso del polmone ma non con l'età dell'animale. Tutti i tipi vascolari risultarono più frequentemente lesi negli animali affetti da CMP che nei controlli. In primo luogo, furono affette le grosse vene, con intensità decrescente seguirono le vene di calibro medio, le venule e le arteriole. Le lesioni più importanti furono l'ipertrofia delle pareti delle arteriole e delle venule e la stenosi intimale delle vene. Peraltro si trovarono differenze dipendenti dalla localizzazione. La stenosi intimale fu più severa nella regione ventrale che nella regione dorsale del polmone.

Nel lobo diaframmatico le arteriole risultarono meno frequentemente lese e la stenosi delle vene meno grave che nelle altre regioni polmonari. Ciò sembra indicare un'ipertensione polmonare più lieve nel lobo diaframmatico.

Delle tre ipotesi patogenetiche riportate dalla letteratura (1. malattia veno-occlusiva polmonare, 2. lesioni tossiche delle vene polmonari, 3. ipertensione cronica passiva da insufficienza cardiaca sinistra) solo la 3. sembra spiegare le lesioni vascolari osservate. L'effetto contemporaneo di una tossina sui vasi polmonari non può tuttavia essere escluso.

Summary

The pulmonary vessels of 55 cows affected by cardiomyopathy (CMP) and of 47 controls were examined. On histologic specimens from various lung regions 10 vessels per section and anatomical type were evaluated for presence and type of change. CPM cows had heavier lungs. The total frequency of lesions was correlated with lung weight but not with age. All types of vessels were more frequently changed in CPM than in control cows. Large veins were mostly affected followed in decreasing order by middle size veins, venules and arterioles. The most frequent changes were hypertrophy of arteriolar and venular walls and intimal narrowing of veins. Yet, localization related differences were found. Intimal narrowing was more severe in the ventral than in the dorsal lung regions. Arteriolar change and intimal stenosis of veins were less severe in the diaphragmatic lobe than in other lung regions thus suggesting a lower degree of hypertension in the former.

Among the three pathogenetic mechanisms (1. veno-occlusive lung disease, 2. toxic change of lung veins, or 3. chronic passive hypertension due to left heart failure) quoted from the literature only the third one appears to explain the observed vascular lesions. The simultaneous effect of a toxin, however, cannot be excluded.

Bibliographie

- [1] Amman K., Mordasini R., Osterwalder H., Gurtner H. P.: Schweiz. med. Wschr. 38, 1386–1394 (1981). – [2] Anderson K. R., Sutton M. G. StJ., Lie J. T.: J. Path. 128, 79–85 (1979). – [3] Bajusz E., Lossnitzer K.: M.M.W. 31, 1756–1768 (1968). – [4] Boltwood C. M., Tei C., Wong M., Shah P. M.: Circulation 68, 498–508 (1983). – [5] Matsubara O., Tanaka M., Kasuga T., Ishii T., Chino M.: Human Pathology 15, 39–47 (1984). – [6] Miller D. H., Borer J. S.: Arch. Intern. Med. 143, 2157–2162 (1983). – [7] Rothlin M. E.: Swiss Med. 10, 25–32 (1981). – [8] Unverferth B. J., Leier C. V., Magorien R. D., Unverferth D. V.: Human Pathol. 14, 974–983 (1983). – [9] Weitz C., Spence M. R.: Obstetrics & Gynecology 62, 55S–57S (1983). [10] Calvert C. A., Chapman W. L., Toal R. L.: J.A.V.M.A. 181, 598–602 (1982). – [11] Liu S.-K., Marron B. J., Tilley L. P.: J.A.V.M.A. 174, 708–713 (1979). – [12] Staaden R. V.: J.A.V.M.A. 178, 1289–1292 (1981). – [13] Unverferth D. V., Croskery R. W., Leier C. V., Altschuld R., Pipers F. S., Thomas J., Magorien R. D., Hamlin R. L.: Am. Vet. Res. 44, 989–995 (1983). – [14] Harpster N. K.: Advances in veterinary science and comparative medicine. Cardiovascular pathophysiology. Academic Press 21, 54–64 (1977). – [15] Liu S.-K., Tashjian R. J., Patnaik A. K.: J.A.V.M.A. 156, 1319–1330 (1970). – [16] Liu S.-K., Marron B. J., Tilley L. P.: A.J.P. 102, 388–395 (1981). – [17] Tilley L. P., Liu S.-K., Gilbertson S. R., Wagener B. M., Lord P. F.: Am. J. Path. 87, 493–513 (1977). – [18] Vleet Van J. F., Ferrans V. J., Weirich W. E.: Am. J. Vet. Res. 41, 2037–2048 (1980). – [19] Davidson W. J.: Stress and the Heart. D. Wheatley Raven Press New York, 63–83 (1977). – [20] Hofmann W.: Entzündliche Erkrankungen des Myokard der Tiere. Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, 16–17 (1971). – [21] Homburger F., Nixon C. W., Eppenberger M., Baket J. R.: Annals of the New York Academy of Sciences 138, 14–27 (1966). – [22] Small J. D., Aurelian L., Squire R. A., Standberg J. D., Melby E. C., Turner T. B., Newman B.: Am. J. Path. 95, 709–730. – [23] Pass D. A.: Avian Pathology 12, 363–369 (1983). – [24] Gwathmey J. K., Hamlin R. L.: Am. J. Cardiol. 52, 626–628 (1983). – [25] Fellers G., Ardington P., Cimprich R.: J.A.V.M.A. 166, 700–706 (1975). – [26] Martig J., Tschudi P., Perritaz C., Tontis A., Luginbühl H.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 124, 69–82 (1982). – [27] Watanabe S., Akita T., Itakura C., Goto M.: The journal of Heredity 70, 255–258 (1979). – [28] Dunnill M. S.: Pulmonary Pathology. Churchill Livingstone, 245–292 (1982). – [29] Gurtner H. P.: Excerpta Medica International

Congress Series No 220, Proceedings of the twelfth meeting of the european society for the study of drug toxicity held at Uppsala, 81–88 (1970). – [30] *Wagenvoort C. A.*: Pulmonary vascular pathology. International postgraduate course cardiovascular pathology. Department of Pathology, Wilhelmina Gasthuis, University of Amsterdam, The Netherlands and Amsterdam PAOG Committee for Post-gradual Medical Education 8–9 (1983). – [31] *Wagenvoort C. A.*: *Prog. Resp. Res* 13, 16–21 (1980). – [32] *Kay J. M., Desa D. J., Mancor J. F. K.*: *Human Pathol.* 14, 451–456 (1983). – [33] *Wagenvoort C. A., Wagenvoort N.*: *Virchows Arch. A Path. Anat. and Histol.* 364 69–79 (1974). – [34] *Wagenvoort C. A.*: *Chest* 69, 82–86 (1976). – [35] *Kay J. M., Heath D.*: *J. Path. Bact.* 92, 385–393 (1966). – [36] *Kay J. M., Harris P., Heath D.* 22, 176–179 (1967). – [37] *Wagenvoort C. A., Wagenvoort N., Dijk H. J.*: *Thorax* 29, 522–529 (1974). – [38] *Alexander A. F., Jensen R.*: *Am. J. Vet. Res.* 20 680–689 (1959). – [39] *Alexander A. F.*: *Med. thorac.* 19, 528–542 (1962). – [40] *Alexander A. F., Jensen R.*: *Am. J. Vet. Res.* 24: 1094–1122 (1963). – [41] *Bisgard G. E.*: *Advances in veterinary science and comparative medicine. Cardiovascular Pathophysiology*, Academic Press 21: 151–172 (1977). – [42] *Kuida H., Tsagaris T. J., Hecht H. H.*: *Circ. Res.* 12: 182–189 (1963). – [43] *Naeye R. L.*: *Circ. Res.* 17: 160–167 (1965). – [44] *Wagenvoort C. A., Wagenvoort N.*: *Virchows Arch. A Path. Anat. and Histol.* 372: 51–56 (1976). – [45] *Wagenvoort C. A., Wagenvoort N.*: *Thorax* 37: 931–935 (1982). – [46] *Heath D., Cox E. V., Harris-Jones J. N.*: *Thorax* 12: 321–328 (1957). – [47] *Heath D., Edwards J. E.*: *Brit. J. Dis. Chest* 53: 8–18 (1959). – [48] *Heath D., Whitaker W.*: *J. Path. Bact.* 70: 291–298 (1955). – [49] *Parker R. A.*: 1958 *Stanford Medical Bulletin* 16: 87–120 (1958). – [50] *Spencer H.*: *Pathology of the lung*. Pergamon Press: 588–666 (1966). – [51] *Wagenvoort C. A.*: *Prog. Resp. Res.* 9: 195–202 (1975). – [52] *Best P. V., Heath D.*: *Circ. Res.* 9: 288–294 (1981). – [53] *Wagenvoort C. A., Wagenvoort N.*: *Path. europ.* 4: 265–273 (1969). – [54] *Alexander A. F., Jensen R.*: *Am. J. Vet. Res.* 24: 1083–1093 (1963). – [55] *McLaughlin R. F., Tyler W. S., Canada R. O.*: *Am. J. Anatomy* 108: 149–165 (1961). – [56] *McLaughlin R. F., Tyler W. S., Canada R. O.*: *J. A. V. M. A.* 175: 694–697 (1961). – [57] *Semmens M.*: *Brit. J. Dis. Chest* 64: 65–72 (1970). – [58] *Wagenvoort C. A., Wagenvoort N.*: *Arch. Path.* 79: 524–528 (1965). – [59] *Smith P.*: Pulmonary vascular pathology. International postgraduate course cardiovascular pathology. Department of Pathology, Wilhelmina Gasthuis, University Amsterdam, The Netherlands and Amsterdam PAOG Committee for postgradual medical Education: 19–20 (1983).

Registration du manuscrit: 30 octobre 1984

BUCHBESPRECHUNG

Jungtierkrankheiten. *Elze, Meyer und Steinbach.* 2. überarbeitete und erweiterte Auflage 1985. 398 Seiten, 17 Tabellen, L 8 S, Kunstleder, DDR 22.50 M; Ausland 32.– DM.

Der Inhalt des Buches ist in sieben Kapitel unterteilt, nämlich in ein einleitendes über die ökonomische Bedeutung von Jungtiererkrankungen, ein zweites über die physiologischen und pathophysiologischen Besonderheiten des Jungtiers und ein drittes über die Diagnostik bei Tieren dieser Altersgruppe. In den folgenden Kapiteln werden die Jungtierkrankheiten für Rind, Schwein, Schaf und Pferd getrennt abgehandelt.

Das Buch enthält viele wertvolle Informationen über Ursachen, Pathogenese und klinische Erscheinungen von Jungtiererkrankungen. Die vorgeschlagenen vorbeugenden und therapeutischen Massnahmen sind auf die in der DDR vorherrschenden Produktionsbedingungen abgestimmt. Der interessierte Leser gewinnt beim Studium dieses Buches einen guten Überblick über das Thema.

J. Martig, Bern