

Beitrag zur Pathologie des Herzaneurysmas beim Pferd

F. Guarda, C. Rattazzi und Simonetta Appina

Facoltà Veterinaria,
Università degli Studi di Torino

Einleitung

Die pathologischen Veränderungen des Pferdeherzens zeichnen sich durch ihre Vielfalt und die Häufigkeit des Auftretens aus. Insbesondere im Bereich der Vorhöfe sind verschiedenartige Läsionen beschrieben worden (Byrne, 1950; Cranley und McCullagh, 1981; Deem und Fregin, 1982; Dudan et al., 1985; Glazier et al., 1967; Kiryu, 1988; McCunn, 1934; Marcus und Ross, 1967). Diese können nach Else und Holmes (1971) wie folgt eingeteilt werden: herdförmige oder diffuse Fibrose, Verdünnung und Fibrose der Vorhofwand, sog. ballonierende, 1 cm im Durchmesser große Aussackung der Vorhofwand sowie Dilatation des gesamten Vorhofes. Die genannten Veränderungen fallen unter den Begriff der sog. idiopathischen progredienten Degeneration des Vorhofs oder Kardiomyofibrose (Miller, 1962). Die progrediente Degeneration des Vorhofs scheint besonders häufig rechtsseitig vorzukommen (Fassi-Febri et al., 1980; Miller, 1962), während die Vorhoffibrose eher linksseitig auftritt (Else und Holmes, 1971). Andererseits soll nach Marcus und Ross (1967) die Fibrose besonders im rechten Vorhof vorkommen. Nach den Untersuchungen von Fassi-Febri et al. (1980) sollen bis zu 100 Prozent der 5 bis 10 Jahre alten Pferde fibrotische Herde im rechten Vorhof aufweisen. Bei einer histologischen Untersuchung der Herzen von 18 Pferden und 5 Maultieren unter 10 Jahren fanden Marcus und Ross (1967), daß die Arteriosklerose intramuraler Koronararterien häufiger in der Wand des rechten Vorhofs vorkommt. Nach den Angaben von Dudan et al. (1985) sind nur bei 7 Prozent der untersuchten Pferde Vorhoffibrosen, insbesondere im rechten Vorhof, nachweisbar.

Bezüglich einer möglichen Rassendisposition meinen Deem und Fregin (1982), daß derartige Herzveränderungen häufiger beim Halbblut als beim Vollblut vorkommen. Von besonderem Interesse ist die klinisch-pathologisch-anatomische Korrelation zwischen Vorhofflimmern und Läsionen in der Vorhofwand. Kiryu (1988) untersuchte 19 Pferde mit Arrhythmien und fand bei allen im Bereich der Vorhöfe histopathologische Veränderungen wie Fibrose und stenosierende Arteriosklerose. Else und Holmes (1971) wiesen bei der Untersuchung von 45 Pferden mit Vorhofflimmern die

Zusammenfassung

Als Beitrag zur Pathologie des Pferdeherzens beschreiben die Autoren die Pathomorphologie des Vorhofaneurysmas bei insgesamt 1186 untersuchten Schlachtpferden. Das Vorhofaneurysma wird am häufigsten im Alter von 5 bis 12 Jahren beobachtet. Besonders häufig ist der rechte Vorhof betroffen. Es besteht keine Bevorzugung eines Geschlechtes oder einer bestimmten Rasse. Pathologisch-anatomisch lassen sich 3 Formen des Aneurysmas unterscheiden: 1. Aneurysmen mit Verdünnung der Vorhofwand als Folge einer Degeneration und Fibrose des Myokards. 2. Narbige Aneurysmen. 3. Muskuläre Aneurysmen, deren Wand aus Myokardmuskulatur besteht.

Pathology of cardiac aneurysm in the horse

As a contribution to the pathology of the equine heart the authors describe the pathomorphology of the atrial aneurysm in a total of 1186 slaughter horses. The atrial aneurysm occurs most frequently at the age of 5 to 12 years and most often concerns the right atrium. There is no preference for sex or a particular breed of horses. Morphologically, 3 forms of aneurysms can be differentiated: 1. Aneurysms with thinning of the atrial wall as a sequela of myocardial degeneration and fibrosis. 2. Scar-like aneurysms. 3. Muscular aneurysms consisting of myocardial musculature.

Läsionen in 20 Fällen im linken, in 7 im rechten Vorhof und in 9 in beiden Vorhöfen nach. Beiträge zu derartigen Herzveränderungen stammen von mehreren Autoren (Burger, 1955; Detweiler, 1955; Corticelli, 1950, 1953; Dubois, 1955; Glazier u. Kavanagh, 1967; Lescuré, 1967).

Unter den anderen in der Wand der Vorhöfe auftretenden Veränderungen wären die Infarkte (Farrelly, 1954; Miller, 1962) sowie die Verknöcherung im Bereich des rechten Herzohres zu erwähnen (Altmann, 1926; Cohrs und Streich, 1943; De Graaf, 1922; Garbers, 1949; Joest und Schieback, 1924; Land, 1917; Morpurgo, 1929; Nieberle und Cohrs, 1970; Pallaske, 1928; Stünzi und Teuscher, 1970; Timme und Neisser, 1979; Viebrock, 1929).

Als Beitrag zur Pathologie des Pferdeherzens beschreiben wir im folgenden die Pathomorphologie des Vorhofaneurysmas beim Pferd.

Material und Methode

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen wurden an insgesamt 1186 aus Polen nach Italien eingeführten Schlachtpferden durchgeführt. Das Lebensalter der Pferde lag zwischen 1 und 15 Jahren. Die Herzen wurden makroskopisch unter besonderer Berücksichtigung von Aneurysmen untersucht.

Im Falle eines Vorhofaneurysmas wurde der gesamte Vorhof in 10prozentigem Formalin fixiert und danach Gewebeproben in Paraffin eingebettet. An histologischen Schnitten wurden folgende Färbungen durchgeführt: Hämatoxylin-Eosin, Azan, Weigert-van Gieson für elastische Fasern, Wilder für retikuläre Fasern, PAS für Glykoproteine und Alcianblau für saure Mukopolysaccharide.

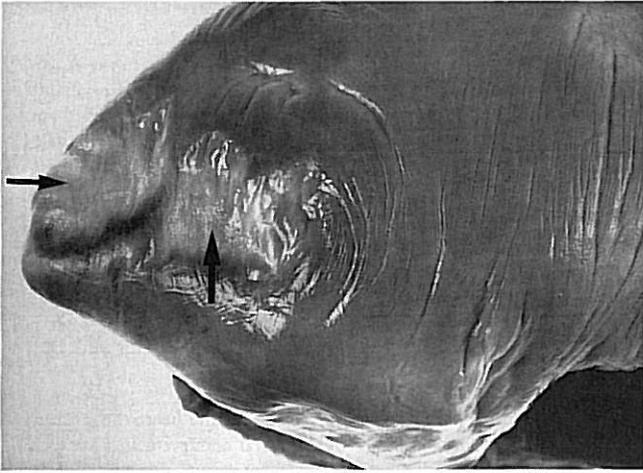


Abb. 1: Rechter Vorhof mit 2 eingesunkenen Aneurysmen (→).

Ergebnisse

Pathologisch-anatomische Befunde

Pathologisch-anatomisch lassen sich drei Formen des Vorhofaneurysmas unterscheiden.

- 1) Aneurysmen mit Verdünnung der Vorkammerwand als Folge einer Degeneration und Fibrose des Myokards; diese Form entspricht dem „ballonierenden Aneurysma“ nach *Else* und *Holmes* (1971).
- 2) Narbige Aneurysmen mit Ausstülpung der betroffenen Vorkammerwand, die Ähnlichkeit mit einem Divertikel besitzen.
- 3) Muskuläre Aneurysmen, deren Wand im wesentlichen aus Myokardmuskulatur besteht.

Beim ersten Typ des Aneurysmas sind Form und Umfang sehr variabel. Die Form kann annähernd rechteckig bis oval sein. Der Randbereich ist unregelmäßig oder gezackt, die Farbe grauweiß, und im Vergleich mit dem Nachbargewebe erscheint der Bereich des Aneurysmas eingesunken (Abb. 1). Beim Betasten des Aneurysmas läßt sich eine deutlich verdünnte Wand nachweisen. Der Durchmesser variiert zwischen 2 und 4 cm. Diese Form des Aneurysmas wird am häufigsten im rechten Vorhof angetroffen, mit Bevorzugung der dorsalen Wand und der Ränder des Herz-

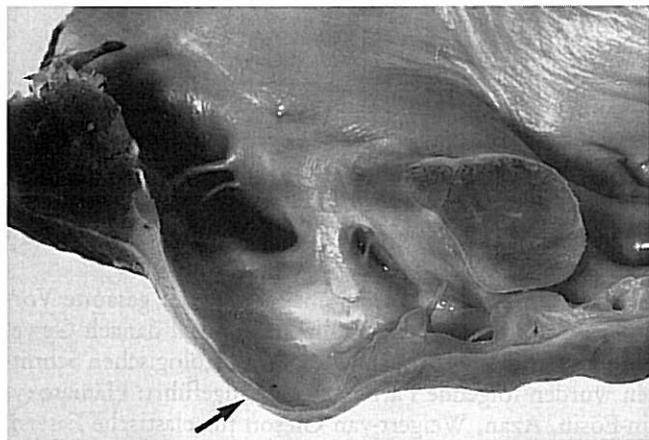


Abb. 2: Aneurysma (→) vom fibrösen Typ nach Eröffnung des rechten Vorhofs.

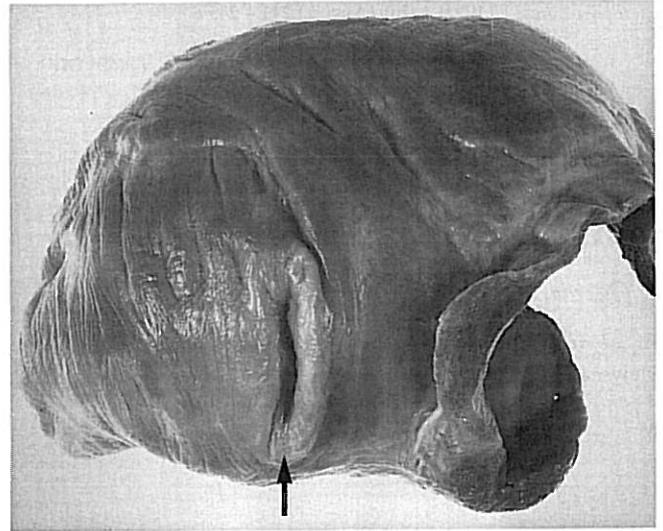


Abb. 3: Narbiges, tief eingesunkenes Aneurysma (→) vom Typ 2 im rechten Vorhof.

ohres (Abb. 1). Beim Anschneiden erscheint die Wand des Aneurysmas in einer grauweißen Farbe, dünn und mäßig dilatiert (Abb. 2).

Bei dem zweiten Typ des Aneurysmas findet sich im Vorhof eine bis zu 1 cm hohe grauweiße, rundliche Ausstülpung mit gut abgegrenzten Rändern. Dieses Aneurysma ist vorzugsweise im dorsalen Bereich des rechten wie auch des linken Vorhofes lokalisiert. Über einem leeren Vorhof erscheint der Bereich des Aneurysmas infolge der starken Wandverdünnung kollabiert oder tief eingesunken (Abb. 3). Bei vollem Vorhof oder bei leichtem Druck wölbt sich der aneurysmatische Bereich nach außen vor und erscheint als ein kugeliges bis ovoides Gebilde, das gut vom normalen Nachbargewebe abgegrenzt ist. Nach Formalinfixierung wird auf Querschnitten durch die Vorkammerwand eine Aussackung zwischen der intakten Vorkammermuskulatur sichtbar, die häufig einem flaschenartigen Divertikel ähnelt, wobei über eine Art Flaschenhals eine Verbindung zum Vorkammerlumen besteht (Abb. 4). Die Wand des Aneurysmas ist von einer dünnen, glatten grauweißen Membran ausgekleidet.

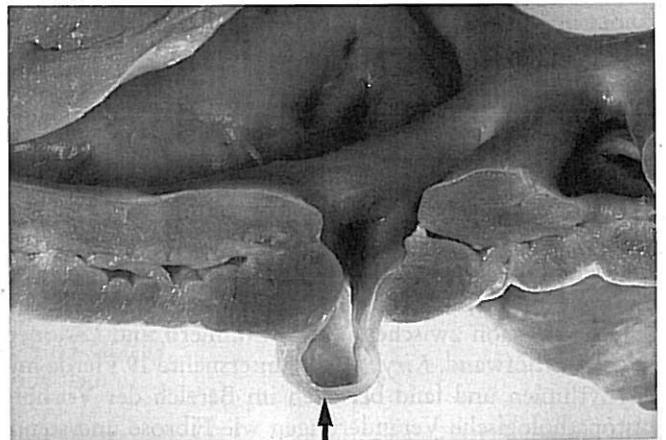


Abb. 4: Querschnitt durch ein narbiges, flaschenförmiges Aneurysma (→) im rechten Vorhof.

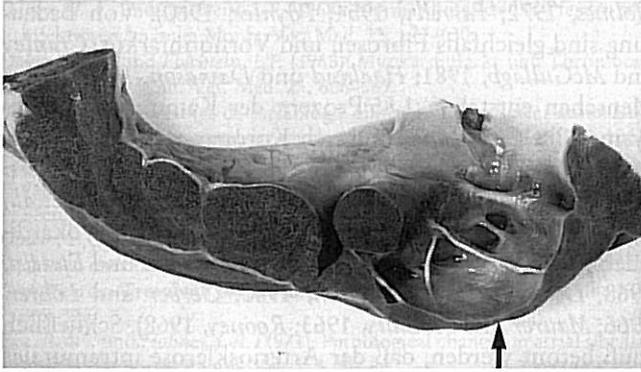


Abb. 5: Querschnitt durch ein Vorhofaneurysma (→) vom muskulären Typ.

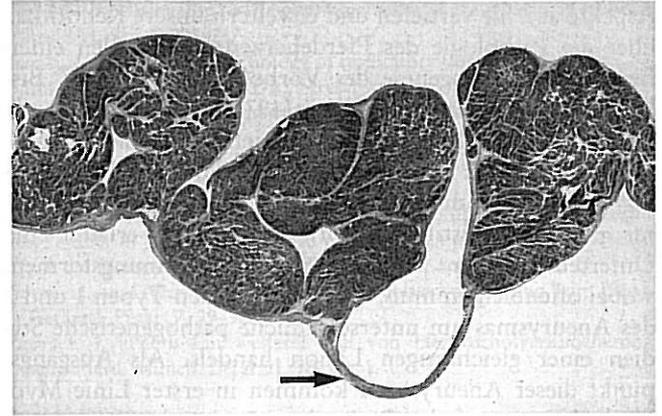


Abb. 7: Histologischer Schnitt durch ein Aneurysma (→) vom narbigen Typ (Weigert-van Gieson).

Beim dritten oder sog. muskulären Typ ist das Aneurysma immer im dorsalen Bereich eines Vorhofes lokalisiert. Im Gegensatz zum Typ 2 stellt es eine Vorwölbung mit konvexer Oberfläche dar, die vom umgebenden Myokardgewebe schlecht abgegrenzt ist, aber an ihrer dünnen Wand als Aneurysma erkennbar ist. Nach Formalinfixierung zeigt sich auf Anschnitten des Vorhofes, daß das muskuläre Aneurysma die Form einer Kuppel oder eines umgekehrten Uhrglases aufweist, und daß die dünne Wand des Aneurysmas aus Herzmuskelgewebe besteht (Abb. 5).

Für viele Fälle gilt, daß bei Betrachtung einer veränderten Vorkammerwand über einer Lichtquelle die Transparenz der Aneurysmawand besonders deutlich wird. Gelegentlich können in einem einzelnen Vorhof Aneurysmen unterschiedlichen Bautyps vorkommen, zumeist assoziiert mit fibrotischen Herden in der Vorkammermuskulatur.

In Tabelle 1 ist die Häufigkeit des Vorkommens der 3 Typen des Vorhofaneurysmas beim Pferde zusammengefaßt. Das Vorhofaneurysma wird am häufigsten bei Pferden im Alter von 5 bis 12 Jahren beobachtet. Besonders häufig ist der rechte Vorhof betroffen. Es besteht keine Bevorzugung eines Geschlechts oder einer bestimmten Rasse.

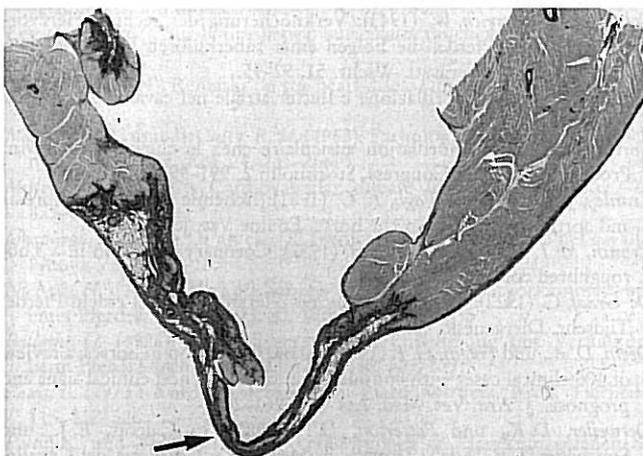


Abb. 6: Histologischer Schnitt durch ein Aneurysma (→) vom Typ 1. Erkennbar sind die Fibrose und Fettgewebismetaplasie (Bindegewebsfärbung nach Weigert-van Gieson).

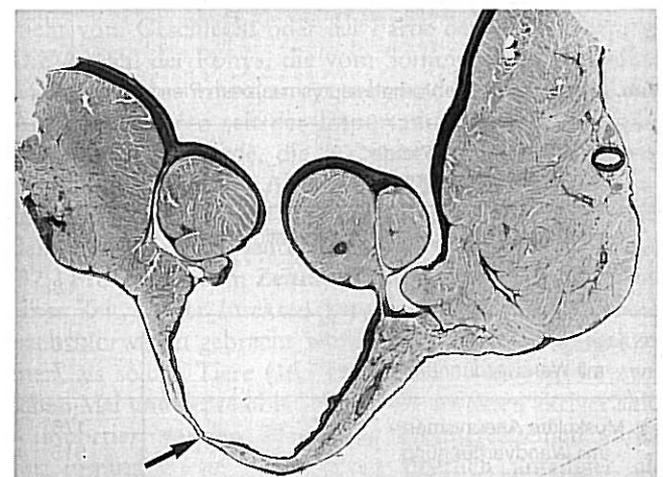


Abb. 8: Histologischer Schnitt durch ein Aneurysma vom muskulären Typ (→) Weigert-van Gieson.

Histologische Befunde

Den verschiedenen Typen des Vorhofaneurysmas liegen folgende histologische Veränderungen zugrunde. Beim ersten Typ, der sich infolge Degeneration und Fibrose des Myokards entwickelt, ist im Bereich des Aneurysmas die Myokardmuskulatur durch fibroelastisches Gewebe ersetzt (Abb. 6). Hinzu kommen Herde einer Fettgewebismetaplasie. Den narbigen Aneurysmen liegt ein vollständiger Ersatz der Myokardmuskulatur durch fibroelastisches Gewebe zugrunde. Die Wand des Aneurysma ist deutlich verdünnt (Abb. 7). Bei Aneurysmen vom muskulären Typ finden sich in der Wand des Aneurysmas neben normalen Myokardfasern auch solche, die eine auffällige Atrophie bzw. Hyalinisierung aufweisen. Zwischen derartig veränderten Myokardfasern kann das interfibrilläre kollagene Bindegewebe vermehrt sein. Das auskleidende Endokard bzw. das abdeckende Epikard ist häufig unregelmäßig verdickt (Abb. 8).

Diskussion

Die in der vorliegenden Untersuchung an Pferdeherzen erhobenen Befunde weisen verschiedene interessante

Aspekte auf. Sie vertiefen und erweitern unsere Kenntnisse über die Pathologie des Pferdeherzens und stellen einen Beitrag zur Pathogenese des Vorhofaneurysmas dar. Bislang haben nur *Else* und *Holmes* (1971) eine entsprechende Veränderung in Form des „ballonierenden Aneurysmas“ erwähnt, welches mit Fibrose und Verdünnung der geschädigten Vorhofwand assoziiert war. Die Auswertung unserer großen Kasuistik des Vorhofaneurysmas erlaubt eine Unterteilung der verschiedenen Erscheinungsformen, wobei offenbleiben muß, ob es sich bei den Typen 1 und 2 des Aneurysmas um unterschiedliche pathogenetische Stadien einer gleichartigen Läsion handelt. Als Ausgangspunkt dieser Aneurysmen kommen in erster Linie Myokardnekrosen auf der Basis einer Entzündung wie auch Ischämie in Betracht. Der herdförmige Verlust der Elastizität der Vorhofwand und die Änderung der hämodynamischen Verhältnisse haben offenbar eine Verdünnung und Dilatation der geschädigten Vorhofwand zur Folge, wie dies in analoger Weise auch am Herzen anderer Tierarten und des Menschen beobachtet wurde.

Mit großer Wahrscheinlichkeit gibt es in der Vorhofwand einige prädisponierende Faktoren, insbesondere in bezug auf das anatomische Gefüge, die das Auftreten von Aneurysmen begünstigen. In diesem Zusammenhang ist besonders auf das spärliche Vorkommen von Myokardfasern in bestimmten Sektoren der Vorhofwand hinzuweisen. Derartige Sektoren könnten somit einen Locus minoris resistentiae darstellen. Überdies scheint es unbestreitbar, daß die beiden ersten Typen des Vorhofaneurysmas mit herdförmiger Degeneration und Fibrose in der Vorhofwand assoziiert sind. Diese Auffassung wird durch die diesbezüglichen Befunde im rechten Vorhof unterstützt.

Weiterhin könnten beim Pferde besondere pathophysiologische und anatomische Verhältnisse wie der hohe Vagotonus und die besondere Lage und der Durchmesser der rechten Koronararterie prädisponierende Faktoren bei der Entstehung von Vorhofaneurysmen darstellen (*Farrelly*, 1954; *Fassi-Febri et al.*, 1980). Ein weiterer prädisponierender Faktor könnte die durch verschiedene Ursachen ausgelöste Thrombose der Koronararterien sein, wie sie von verschiedenen Autoren beschrieben wurde (*Byrne*, 1950; *Cranley* und *McGullagh*, 1981; *Cronin* und *Leader*, 1952; *Else* und

Holmes, 1972; *Farrelly*, 1954; *Poynter*, 1960). Von Bedeutung sind gleichfalls Fibrosen und Vorhofinfarkte (*Cranley* und *McGullagh*, 1981; *Haaland* und *Davidson*, 1983). Beim Menschen entstehen 1,85 Prozent der Kammerwandaneurysmen im Gefolge eines durch Koronararterienverschluß bedingten Infarktes (*Sternberg*, 1914). Myokardnekrosen sind wiederholt beim Pferd festgestellt worden (*King et al.*, 1982). Weiterhin können virale und bakterielle Myokarditiden pathogenetisch eine Rolle spielen (*Dobin* und *Epstein*, 1968; *Detweiler* und *Patterson*, 1980; *Gerber* und *Löhner*, 1966; *Maurer* und *McCully*, 1963; *Rooney*, 1968). Schließlich muß betont werden, daß der Arteriosklerose intramuraler Äste der Koronararterie eine gewisse Bedeutung zukommt (*Pauli*, 1973; *Pauli* und *Alroy*, 1972).

Es ist unbestreitbar, daß dem muskulären Typ des Vorhofaneurysmas eine andere Pathogenese zugrunde liegt. Sehr wahrscheinlich kommen bei dieser Form verschiedene pathogenetische Faktoren ins Spiel, die zu einer Schwächung bestimmter Sektoren der Vorhofwand zur Resistenzminderung gegenüber den hämodynamischen Kräften und schließlich zur Verdünnung und Aussackung der Wand kommen.

Auf jeden Fall müßten die oben diskutierten Hypothesen durch weitere Untersuchungen noch bestätigt werden. Abschließend kommt aus vergleichend pathologisch-anatomischer Sicht möglicherweise auch für das Pferd eine angeborene Disposition für die Entstehung von Vorhofaneurysmen in Betracht, wie sie bei Schwein und Rind nachgewiesen wurde (*Guarda* und *Negro*, 1988; *Guarda et al.*, 1989).

Literatur

- Altmann, L.* (1926): Über die Verknöcherung der rechten Herzvorhofwand beim Pferde an Hand von zwei Fällen. *Allatorvosi Lapok*. 74, 259-261.
- Burger, L.* (1955). Ein Fall von Arrhythmia absoluta bei einem Pferde. *Wien. Tierärztl. Monchr.* 42, 104-108.
- Byrne, M. J.* (1950): Coronary thrombosis leading to auricular fibrillation in a Thoroughbred gelding. *Irish Vet. J.* 4, 90-92.
- Cobrs, P.*, und *Streich, W.* (1943): Verknöcherung der rechten Herzkammer beim Pferde, die Folgen einer tuberkulösen hyperergischen Myositis. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 51, 92-95.
- Corticelli, B.* (1950): Fibrillazione e flutter atriale nel cavallo. *Arch. Vet. Ital.* 1, 177-182.
- Corticelli, B.* (1953): Fibrillation auriculaire chez le cheval et le bovin. *Proc. 15th Int. Vet. Congress, Stockholm* 2, 991-994.
- Cranley, J. J.*, und *McGullagh, K. G.* (1981): Ischemic myocardial fibrosis and aortic strongylosis in the horse. *Equine Vet. J.* 13, 35-38.
- Cronin, M. T. I.*, und *Leader, G. H.* (1952): Coronary occlusion in a Thoroughbred colt. *Vet. Rec.* 64, 8.
- De Graaf, C.* (1922): Verknöcherung des Herzmuskels bei einem Pferde. *Tijdschr. Diergenesk.* 49, 340-346.
- Deem, D. A.*, und *Fregin, G. F.* (1982): Atrial fibrillation in horses: a review of 106 clinical cases with consideration of prevalence, clinical signs and prognosis. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 180, 261-265.
- Detweiler, D. K.*, und *Patterson, D. F.* (1980): In *Calcott, E. J.*, und *Smithcors, J. F.* (Eds.). *Trattato di Medicina e Chirurgia del Cavallo*. Ed. Medicoscientifiche, Torino.
- Detweiler, D. K.* (1955): Auricular fibrillation in horses. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 126, 47-52.

Tab. 1: Häufigkeit des Vorhofaneurysmas beim Pferd

Anzahl untersuchter Pferde	1186
Gesamtzahl der Aneurysmen	1406
Aneurysmen als Folge von Degeneration und Fibrose mit Wandverdünnung	380
	8
Narbige Aneurysmen mit Wandverdünnung	220
	7
Muskuläre Aneurysmen mit Wandverdünnung	176
	615
Gesamtzahl der Aneurysmen	1406

- Dobin, M. A., und Epschtein, J. F.* (1968): Myokardinfarkte bei Pferden mit infektiöser Anämie. *Monh. Vet. Med.* 23, 627-630.
- Dobin, M. A., und Epschtein, J. F.* (1968): Myokardinfarkt und Thrombose bei Tieren. *Monh. Vet. Med.* 23, 666-669.
- Dubois, M.* (1955): Notes de cardiologie clinique. XIII. Flutter auriculaire de caractère exceptionnel sur un cheval. *Rec. Méd. Vét.* 141, 1013-1017.
- Dudan, F., und Luginbühl, H.* (1984): Etude cardiovasculaire chez le cheval: relation entre les altérations vasculaires et tissulaires du myocarde. Première partie. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 126, 277-286.
- Dudan, F., Rossi, G. L., und Luginbühl, H.* (1985): Etude cardiovasculaire chez le cheval: relation entre les altérations vasculaires et tissulaires du myocarde. Troisième partie: suite et fin. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 127, 369-378.
- Else, R. W., und Holmes, J. R.* (1971): Pathological changes in atrial fibrillation in the horse. *Equine Vet. J.* 3, 56-64.
- Else, R. W., und Holmes, J. R.* (1972): Cardiac pathology in the horse. I. Gross pathology. *Equine Vet. J.* 4, 1-8.
- Farrelly, B. T.* (1954): The pathogenesis and significance of parasitic endarteritis and thrombosis in the ascending aorta of the horse. *Vet. Rec.* 66, 53-61.
- Fassi-Fehri, N., Yaaraf, M., und Oushine, A.* (1980): Aspects lésionnels cardiovasculaires chez les équidés au Maroc. *Rec. Méd. Vét.* 156, 721-728.
- Garbers, H.* (1969): Vorhofverknöcherung der rechten Herzkammer beim Pferd. *Vet. Med. Dissertation, Hannover.*
- Gerber, H., und Löhrer, J.* (1966): Influenza A/equi-2 in der Schweiz 1965. III. Symptomatologie. 2. Komplikationen, Folgekrankheiten und pathologisch-anatomische Befunde. *Zbl. Vet. Med. B* 13, 517-527.
- Glazier, D. B., und Kavanagh, J. F.* (1967): An unusual case of atrial fibrillation in a racing Thoroughbred filly. *Irish Vet. J.* 21, 107-110.
- Guarda, F., Tezzo, G., Negro, M., Filippi, A., und Galloni, M.* (1988): Contributo allo studio degli aneurismi cardiaci nel suino. *Selezione Vet.* 29, 337-349.
- Guarda, F., Negro, M., Gula, M., und Griglio, B.* (1989): Recherche preliminari sulla presenza di aneurismi cardiaci sui suinetti da un giorno a tre mesi di età. *Selezione Vet.* 30, 1781-1784.
- Guarda, F., und Negro, M.* (1988): Aneurismi atriali del cuore bovino. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 130, 621-628.
- Haaland, M. A., und Davidson, J. P.* (1983): Spontaneous left atrial rupture with associated chronic fibrotic myocarditis in a stallion. *Equine practice*, 1284.
- Joest, E., und Schieback, P.* (1924): Über Herzwandverknöcherung. *Virchows Arch.* 253, 472-479.
- King, J. M., Roth, L., und Haschek, W. M.* (1982): Myocardial necrosis secondary to neural lesions in domestic animals. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 180, 144-148.
- Kiryu, K., Amada, A., und Kaneko, M.* (1988): Atrial fibrillation in the horse; clinical and histopathological studies in two cases. II. Formal pathogenesis. *Exp. Dpt. Equine Health Lab.* 11, 70-76.
- Land, N.* (1917): Zur Frage über Verknöcherung des Herzens beim Pferde. *Arch. Vet. Wiss.* 44, 1333-1339.
- Marcus, L. C., und Ross, J. N.* (1967): Microscopic lesions in the hearts of aged horses and mules. *Path. Vet.* 4, 162-185.
- Lescure, F.* (1967): Sur la fibrillation auriculaire du cheval. *Rev. Méd. Vét.* 118, 217-221.
- McCunn, J.* (1934): Remarks on the heart disease in the horse. *Vet. Rec.* 14, 779-792.
- Mawrer, F. D., und McCully, R. M.* (1963): Pathology of African horse sickness. *Am. J. Vet. Res.* 24, 235-266.
- Miller, W. C.* (1962): Cardiovascular disease in horses. *Vet. Rec.* 74, 825-828.
- Morpurgo, E.* (1929): Di un caso di ossificazione del miocardio nel cavallo. *Nuova Vet.* 7, 13-17.
- Niehaus, H.* (1925): Verknöcherung der rechten Herzvorkammerwand eines Pferdes. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 33, 854-855.
- Pallaske, G.* (1928): Totale Herzvorhofverknöcherung mit Verkalkung beim Pferd. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 36, 523-527.
- Pauli, B.* (1973): Koronarsklerose beim Pferd. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 115, 517-526.
- Pauli, B., und Aloy, J.* (1972): Veränderungen an Herzkranzgefäßen bei Pferdeföten und wenige Tage alten Saugfohlen. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 114, 83-88.
- Poynter, D.* (1960): 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.
- Rooney, J. R.* (1968): The pathology of respiratory diseases of foal. *Proc. 1st Int. Conf. Equine Infect. Dis., Stresa, Italien.*
- Roos, J.* (1924): Vorhofflimmern bei den Haustieren. *Arch. Wiss. Prakt. Tierheilk.* 51, 280-284.
- Sternberg, M.* (1914): Das chronische partielle Herzaneurysma. *Verl. Deuticke, Wien.*
- Stünzi, H., und Teuscher, E.* (1970): Herzmuskulatur (Myocardium). S. 78-260. In Joest, E. *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*. Verlag Paul Parey, Berlin, 3. Auflage, Bd. 2.
- Timme, A., und Neisser, N.* (1979): Herzvorhofverknöcherung beim Pferd. *Tierärztl. Praxis* 7, 29-32.
- Viebrock, A.* (1929): Ein weiterer Fall von Herzvorhofverknöcherung beim Pferd. *Münch. tierärztl. Wschr.* 1.

Dr. F. Guarda

Dipartimento di Patologia Animale

Facoltà Veterinaria

Università degli Studi di Torino

Via Nizza 52

I-10126 Torino

Kurzreferat

Eine epidemiologische Untersuchung des Sommerkezems bei Islandpferden in Norwegen

(An epidemiological study of summer eczema in Icelandic horses in Norway)

Stefania Halldórsdóttir und H. J. Larsen (1991)

Equine vet. 23, 296-299

In Norwegen untersuchte man 391 Islandponys zur Erfassung von Sommerkezemen. 17,6 Prozent der untersuchten Ponys litten an Sommerkezemen. Islandpferde, die in Norwegen geboren waren, schienen weniger betroffen zu sein (8,2 Prozent), als importierte Pferde (26,9 Prozent; $P < 0,001$). Die Häufigkeit von Sommerkezemen war nicht vom Geschlecht oder der Farbe der Tiere abhängig. Die Anzahl der Ponys, die vom Sommerkezem betroffen waren, wuchs mit dem zunehmenden Alter und der Anzahl an Jahren seit der Importation. Im Durchschnitt bekamen Islandpferde, die in Norwegen geboren waren, das Sommerkezem im Alter von 5,3 Jahren. Bei eingeführten Tieren betrug das Durchschnittsalter 4,1 Jahre nach dem Import. Eine deutlich größere Anzahl von Ponys (32,3 Prozent), die im Zeitraum von Oktober bis April – in einer Zeit, in der Insekten kaum aktiv sind – von Island nach Norwegen gebracht wurden, litten an Sommerkezemen, als solche Tiere (16,7 Prozent; $P < 0,044$), die zwischen Mai und September – wenn die Insekten aktiver sind – importiert wurden. Pferde mit Sommerkezemen waren für respiratorische Krankheiten deutlich anfälliger als Ponys ohne Sommerkezeme ($p = 0,0086$).

Eva Pietschmann