Referate

Objekttyp: **Group**

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): **120 (1978)**

PDF erstellt am: **27.05.2024**

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

Literatur

[1.] *Aeschlimann A.:* Les tiques et les maladies qu'elles transmettent. Actes Soc. Jurassienne d'Emulation *71,* 323–334 (1968). – [2] *Aeschlimann A., Büttiker W.* et *Eichenberger G.:* Les tiques (Ixodoidea) sont-elles des vecteurs de maladie en Suisse? Mitt. Schweiz. Entom. Ges. *XLII,* 317–320 (1969). – [3] *Babcock O.G.* and *Black W.L.:* The common sheep-scab mite and its control. Tex. Agric. Exper. Stat., Bull. 479, 34 pp. (1933). – [4] *Baker D.W.* and *Fisher W.F.:* The incidence of demodectic mites in the eyelids of various mammalian hosts. J. Econ. Ent. *62,* 942 (1969). – [5] *Crawford R., Jebson J.L.* and *Murray M.D.:* Chorioptic mange of the scrotum of rams. New Zealand Vet. J. *18,* 209–210 (1970). – [6] *Graden W.:* Persönliche Mitteilung (1977). – [7] *Hiepe Th.:* Schafkrankheiten. 2. Aufl., 412 pp. (VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1975). – [8] *Himonas C.A., Theodorides J.T.* and *Alexakis A.E.:* Demodectic mites in eyelids of domestic animals in Greece. J. Parasitol. *61,* 767 (1975). – [9] *Kutzer E.:* Sarcoptes-Milben und Sarcoptesräude der Haustiere. Merkblätter über angewandte Parasitenkunde und Schädlingsbekämpfung, Merkblatt Nr. 17; Angew. Parasitologie *11,* Ht. 2, Suppl., 22 pp. (1970). – [10] *Nemeséri L.* and *Széky A.:* Demodicosis in sheep. Acta Vet. Acad. Sci. Hung. *16,* 53–64 (1966). – [11] *Rhodes A.P.:* Seminal degeneration associated with chorioptic mange of the scrotums of rams. Austr. Vet. J. *51,* 428–432 (1975). – [12] *Roberts I.H.* and *Meleney W.P.:* Acaricidal treatments for protection of sheep against psoroptes ovis. JAVMA *158,* 372–378 (1971). – [13] *Seddon H.R.:* Eradication of sheep scab from New South Wales. Austr. Vet. J. *40,* 418–421 (1964). – [14] *Tarry D.W.:* Sheep scab: Its diagnosis and biology. Vet. Rec. *95,* 530–532 (1974). – [15] *Watson J.:* Sheep scab in Great Britain. Vet. Ann. *16,* 75–77 (1976).

anonym:

[16] Bundesgesetz betreffend Bekämpfung der Tierseuchen (13.6.1917). – [17] Mitteilungen des Eidgenössischen Veterinäramtes, 56.–78. Jahrg. (1955–1977). – [18] Sheepskin cockle comes from keds. Agric. Res., Washington *17,* 3–4 (1969). – [19] Verordnung zum Bundesgesetz über die Bekämpfung von Tierseuchen (Tierseuchenverordnung), Art. 59 (1967).

REFERATE

Kleintiere

J. Comp. Path. *88,* 275–294, 1978; *D. F. Kelly* et al.: Pathology of acute respiratory distress in the dog associated with Paraquat poisoning.

Die Toxizität des Unkrautvertilgungsmittels Paraquat für Mensch und Tier wurde in den letzten 15 Jahren hinreichend bekannt (siehe auch SAT *119,* 377–381, 1977; *J. Hösli*). Die Vergiftung führt zu schweren Lungenveränderungen; die klinischen Symptome sind daher auf den Respirationstrakt beschränkt. 10 Hunde wurden klinisch und anatomisch-pathologisch untersucht; 2 Hunde starben mit schweren Atemstörungen, 8 mussten getötet werden. Bei 4 Tieren konnte Paraquat im Harn und in Gewebeproben nachgewiesen werden. Bei der Sektion waren die Lungen dunkel und gummiartig, übersät mit Blutungen aller Grössen; meist lag ein Lungenödem vor; in vereinzelten Fällen enthielt das Mediastinum emphysematöse Blasen; wenig blutiges Exsudat fand sich nur im Thorax von 2 Hunden; die Pleura war bei allen Tieren unverändert. Histologisch konnten entsprechend der Krankheitsdauer ein Früh- und ein Spätstadium unterschieden werden. Im Frühstadium (Dyspnoe einige Stunden bis 2 Tage) herrschten hämorrhagisch-nekrotisierende Erscheinungen vor allem in den Alveolen vor, im Spätstadium (Dyspnoe 3 bis 7 Tage) reparativ-regenerative Prozesse mit Fibrose und Epithelhyperplasie. Die ultrastrukturellen Befunde deckten sich mit den lichtmikroskopischen. Auffallend war in allen Lungen ein vollständiger Verlust der Nischenzellen. Kapillarschäden konnten auch im EM keine nachgewiesen werden. Nekrotische Veränderungen fanden sich gelegentlich auch in andern Organen (Magen-Darm-Trakt, Nieren, Nebennieren, Koronararterien, Myokard).

Res. Vet. Sci. *24,* 277–282, 1978; *H. M. Gunn:* The proportions of muscle, bone and fat in two different types of dog.

Der Greyhound kann grössere Renngeschwindigkeiten erreichen als andere Hunde. Das Gewicht eines Muskels steht in direktem Verhältnis zu seiner Leistungskapazität; das Verhältnis von Muskelgewicht zu Lebendgewicht ist ausschlaggebend, ob die potentielle Leistungskapazität beim erwachsenen Greyhound grösser ist als bei andern Hunden. Beim erwachsenen Grey ist das gesamte Muskelgewicht signifikant höher als bei andern erwachsenen Hunden, während der Anteil der Knochen am Lebendgewicht bei beiden Typen ungefähr gleich ist. Auch der nicht mehr im Training stehende Grey hat noch immer mehr Muskulatur als andere Hundetypen. Der durchschnittliche prozentuale Anteil des Fettes am Lebendgewicht ist beim Grey signifikant niedriger als bei andern Hunden. Der nicht im Training stehende Grey setzt zwar Fett an, scheint aber weniger speichern zu können als andere Hunde. Es besteht kein Unterschied zwischen männlichen und weiblichen Greys bezüglich Muskel-, Knochen- und Fettanteil am Lebendgewicht.

Rind, Schaf und Schwein als Fleischproduzenten haben 30–40% ihres Lebendgewichtes in der Muskulatur, erwachsene Hunde jedoch 44% und der Grey sogar 57%, was für Landsäugetiere einzig dasteht. Es besteht aber kein signifikanter Unterschied im Verhältnis Muskulatur : Knochen zwischen fleischproduzierenden Haustieren und Greyhound; das Totalgewicht der Knochen macht nur 7% am Lebendgewicht der Fleischproduzenten, dagegen 12% beim Grey aus.

Schwein

Res. Vet. Sci. *24,* 139–146, 1978; *J. K. A. Beverley* et al.: Experimental toxoplasmosis in young piglets.

Serologische Studien haben gezeigt, dass Schweine Toxoplasma gondii beherbergen können; meist erkranken sie nicht. Klinisch manifeste Toxoplasmose kann bei Jungtieren und noch häufiger beim Föten vorkommen. 29 Ferkel wurden im Alter von 8–10 Tagen, 8 im Alter von 1 Tag mit Toxoplasmazysten aus Mäusegehirnen subkutan infiziert. Von den 8–10 Tage alten Tieren erkrankten nur wenige in der ersten oder anfangs der zweiten Woche nach Infektion; die Symptome waren leichtgradig, alle Tiere erholten sich. Die eintägigen Ferkel erkrankten schwerer zwischen 7 und 14 Tagen nach Infektion, und die meisten starben. Bei der Sektion wurde bei den älteren Tieren nur Lymphknotenvergrösserung festgestellt; die jüngeren Tiere waren nur etwa halb so schwer wie gleichaltrige Kontrolltiere, ihre Milz nur etwa halb so gross; ferner bestanden Ikterus, kleine nekrotische Leberherde, Vergrösserung und Ödem der Lymphknoten, blasse Nieren mit Infarkten, Myokardnekrosen, Pleuropneumonie. Serologisch konnte bei allen Versuchsferkeln initial ein Titeranstieg mit anschliessendem Abfall registriert werden; alle Kontrolltiere waren serologisch negativ. Histologisch lagen in Hirn, Herz, Muskulatur, Leber und Lunge entzündliche Veränderungen vor, wobei vor allem im Gehirn Zysten nachweisbar waren. Reaktive Prozesse fanden in Lymphknoten und Milz der Ferkel statt, die mit 8–10 Tagen infiziert worden waren, während bei den eintägigen Tieren die Lymphknoten vollständig und die Milz herdförmig nekrotisch wurden. Berichte über klinisch manifeste Toxoplasmose beim Schwein sind selten; meist handelt es sich um Saugferkel in den ersten zwei Lebenswochen. Dass bei ganz jungen Tieren die Krankheit besonders schwer verläuft, wird auf die immunologische Unreife in den ersten Lebenstagen zurückgeführt. Das immunologische System wird während der ersten zwei Lebenswochen voll funktionstüchtig, was den unterschiedlichen Krankheitsverlauf in den beiden Versuchsferkelgruppen (8–10 Tage resp. 1 Tag alt bei Infektion) erklären könnte. Möglicherweise wird die Virulenz eines Toxoplasmastammes durch die momentane Reaktionslage des Immunsystems des Wirtstieres modifiziert.