

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

Band: 102 (1960)

Heft: 6

Rubrik: Bericht

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 12.10.2024

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Summary

A 1 year old European bear (*Ursus arctos Linnaeus*) showed epileptic attacks («grand mal» attacks), with increasing frequency. The animal was killed. No anatomical lesions in the brain, nor in other organs could be found. Therefore the possibility of a «genuine epilepsy» in this species is considered.

Literatur

Bogaert L. van: Neurologic diseases of Bears in captivity. *J. Neuropath. Experim. Neurol.* 19, 89 (1960). – Fox H.: Diseases in Captive Wild Mammals and Birds. Philadelphia. J. B. Lippincott 1923. – Fankhauser R.: Neuropathologische Befunde bei Wildtieren. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 97, 52 (1955). – Frauchiger E. und Fankhauser R.: Vergleichende Neuropathologie des Menschen und der Tiere, Berlin, Springer (1957) – Nachtsheim H.: Die Genetik einiger Erbleiden des Kaninchens, verglichen mit ähnlichen Krankheiten des Menschen. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* S. 742 (1936). – Scherer H. J.: Vergleichende Pathologie des Nervensystems der Säugetiere. G. Thieme, Leipzig (1944).

BERICHT

Arbeitstagung über Krankheiten des Schweines

15. Januar 1960, Hannover

Die Organisation dieser Veranstaltung lag in den Händen der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft, Arbeitsgebiet Klinische Veterinärmedizin. An die 300 Professoren, Kliniker und praktizierende Tierärzte aus verschiedenen Ländern Europas waren begeisterte Teilnehmer dieser fachlich sehr interessanten, jedoch mit 19 Vorträgen fast zu stark dotierten Tagung.

Hill, Hannover: *Fragen zur Stoffwechselphysiologie und der Ernährung des Schweines*

Von sämtlichen tödlichen Verlusten in der Schweinehaltung entfallen zwei Drittel auf die Zeit kurz vor der Geburt bis einige Tage nach dem Absetzen der Ferkel, das heißt pränatal bis ungefähr ins Alter von 10 Wochen. In dieser Zeitspanne gehen bis 25% der im Frühstadium der Trächtigkeit geschaffenen Keimanlagen verloren. Der größte Teil dieser Verluste ist auf Ernährungsstörungen zurückzuführen: mangelnde Zufuhr von Eiweißen, Vitaminen und Spurenelementen.

Eiweiße: Hier ist vor allem der optimale Gehalt und die richtige Zusammensetzung an essentiellen Aminosäuren wichtig. In der postnatalen Phase sind besonders diejenigen Jungtiere gefährdet, die ein Geburtsgewicht unter 1,2 kg aufgewiesen haben. Je jünger ein Tier ist, um so konzentrierter sollte seine Nahrung sein, wobei der Eiweißanteil hoch und die Ballastmenge niedrig zu halten ist. Das relative Magenvolumen eines frischgeborenen Ferkels beträgt nur ein Zwölftel des Mageninhaltes eines mit Ballastfutter genährten, älteren Tieres. Ist der Eiweißgehalt der Sauenmilch im Kollostrum noch hoch (bis 18% der Trockensubstanz), so sinkt er bis gegen Ende der Säugeperiode auf 6–7% ab, was schon einer relativen Eiweißunterbilanz entspricht.

Bezüglich der obenerwähnten essentiellen Aminosäuren sind diese nach Menge und Verhältnis in bester Zusammensetzung im tierischen Eiweiß enthalten. Das für das Schwein besonders wichtige Lysin sollte zu 1% des Gesamteiweißes im Futter vorhanden sein.

Bei einer Eiweißmangelfütterung beobachtet man vorerst ein Absinken der Blutalbumine. Später führt diese schlechte Futterzusammensetzung zu Leberschäden, Ödembildung (H_2O -Retention), Erhöhung der Stickstoffausscheidung und der Fettanlagerung (Speckferkel). Ebenso leidet das Reizleitungssystem des Herzens (Ursache des enzoot. Herztodes?). Eine Eiweißmangelschädigung ist sowohl ante wie post partum möglich.

Vitamine: Besondere Erwähnung fand das Vitamin A, dessen Provitamin in der Sauenmilch fast vollständig fehlt, ebenso in Schrott und Kartoffeln. Ein entsprechender Futterzusatz ist deshalb in vielen Fällen angezeigt, besonders bei laktierenden Muttertieren. Bei diesen ist der Bedarf an Vitamin A 3,5mal größer als bei einem gleichgewichtigen Mastschwein.

Spurenelemente: Die Sauenmilch ist sehr arm an Kupfer und Eisen. Der Eisenbedarf eines Ferkels in den ersten drei Lebenswochen beträgt insgesamt 400 mg. Die Muttermilch enthält aber nur 0,8–0,9 mg Eisen pro Liter. Demzufolge nimmt das Ferkel bei normaler Saugleistung und reiner Milchnahrung 16mal zuwenig Eisen auf. Wird das Eisen aus Zusatzfutter oder beigegebener Erde per os aufgenommen, so wird nur etwa 1% des verfügbaren resorbiert. Die Eisenzugaben in Form von auf die Zitzen gestrichenen Eisensalzen, beigegebener Erde oder als intramuskuläre Eisendextran-Injektionen sind vielfach angezeigt.

Behrens, Hannover: *Der Eisenmangel der Saugferkel*

Klinische Symptome einer Eisenunterbilanz treten besonders bei Saugferkeln auf. Bei älteren Tieren kommt es meist nur zu einer latenten Schwächung. Der bei der Geburt im Ferkel enthaltene Eisenvorrat ist sehr gering, und die mit der Muttermilch aufgenommene Eisenmenge beträgt nur 10–15% des nötigen Bedarfs. Bei normaler Haltung können die Ferkel dieses Defizit aus dem Beifutter und durch Aufnahme von Erde decken.

Eine mangelhafte Eisenresorption aus dem Darm findet man bei Vitamin-A-Mangel, Magen-Darm-Katarrh sowie bei tiefem pH und im Beisein von organischen Säuren. Vitamin E erhöht andererseits die Eisenresorptionsfähigkeit.

Die *klinischen Symptome* treten meist im Alter von 2 bis 3 Wochen auf: blasse Hautfarbe, wenig Ausdauer (Dyspnoe), Kümmerer, Durchfalls- und Infektionsanfälligkeit, Speckhalsbildung. Das Blutbild ergibt eine Aniso- und Poikilozytose sowie eine Hypoerythrozytose.

Dem Stoffwechsel wird das Eisen aus dem Leberdepot, dem postnatalen Erythrozytenzerfall und der intestinalen Resorption zur Verfügung gestellt. Die Eisenspeicherung geschieht im reticulo-endothelialen Gewebe (besonders Leber, Milz, Knochenmark) in Form von Hämosiderin. Bei Infektionskrankheiten übernimmt das Körper-eisen die Arbeit einer unspezifischen Entgiftung von Bakterientoxinen: bei pH 6 wird Eisen frei ionisiert, und die Toxine werden hier in eine ungiftige Eisen-Toxin-Bindung übergeführt. Als Hypothese wird noch angegeben: Die Nebennierenrindenhormone erhöhen die Eisenresorption und wirken dadurch indirekt entgiftend. Die Funktion des Eisens als Zytochromkatalysator erleidet bei Eisenunterbilanz eine Beeinträchtigung, noch bevor ein Hämoglobindefizit manifest ist.

Diagnose: Schlechte Haltungsverhältnisse und die oben angegebenen Symptome sowie die Bluteisenbestimmung dürften diese ermöglichen. Ein neuer Papierindikator erlaubt hier Eisenbestimmungen bis zu 2% Genauigkeit.

Therapie: Auslauf, Beigabe von Erde, Eisendextrane intramuskulär.

Prophylaxe: Diese ist besonders in gefährdeten Beständen weit wichtiger und von größerem Erfolg als eine Therapie an bereits erkrankten Tieren. Wird den Muttersauen schon während der Trächtigkeit Futter mit hohem Eisengehalt verabfolgt, so wird den Ferkeln damit auch ein größeres Quantum an Depoteisen mitgegeben. Das Bestreichen des Euters und der Zitzen der laktierenden Sauen mit Lösungen von Eisensalzen sowie das Einstreuen von Erde in die Ställe geben den Ferkeln Gelegenheit, vermehrt Eisenverbindungen aufzunehmen. In letzter Zeit ist die parenterale Verabfolgung von Eisendextran-Präparaten aufgekommen. Die Injektion von 100 bis 150 mg ist meist genügend, ansonst eine Wiederholung nach 2–3 Wochen angezeigt ist.

Vandep lasche, Gent: *Puerperale Toxämie und Septikämie*

In Betrieben mit Eiweißunterbilanz kommt es oft zu verschleppten Geburten, die meist eine Uterus- und Darmatonie zur Folge haben. Darm, Uterus und Euter sind vielfach mit Staphylo- oder Streptokokken, eventuell auch Coli latent infiziert. Diese Erreger wirken meist nicht pathogen, außer während der atonischen Phase sub partu. Dabei kommt es oft zum Bakterien- oder Toxineinbruch in die Blutbahn und der daraus resultierenden Septikämie oder Toxämie. Als Prophylaxe werden eine genügende Eiweißversorgung der Muttertiere während der Gravidität sowie die Sorge für einen ungestörten Geburtsablauf und eine gute Darmtätigkeit während des Puerperiums vorgeschlagen.

Frei und Frau Grunert, Hannover: *Untersuchungen über die Durchlässigkeit der Placenta des Schweines für ein intravenöses Kurz-narkotikum*

Als Narkosemittel wurde für diese Versuche «Thiogenal» verwendet. Ein Abbau des diaplazentar in den Kreislauf des Föten gelangten Narkotikums findet nicht statt. Dies bedingt, daß bei der zum Kaiserschnitt beim Schwein oft angewandten Narkose zwischen dem Narkosebeginn und der Extraktion der Ferkel nur eine relativ kurze Zeitspanne liegen sollte. Unter den gebräuchlichen Narkotika hat «Thiogenal» den Vorteil, daß es nur in sehr geringen Mengen in den fötalen Kreislauf gelangt, und seine Verwendung ist demzufolge indiziert.

v. Mickwitz, Hannover:

Die Dauertropfinfusion mit Dextranlösungen beim Schwein

Die Indikation besteht bei großen Blutverlusten und bei Kollapsgefahr, zu welcher das Schwein bekanntlich große Anfälligkeit zeigt (schwere oder verschleppte Geburten, Prolapsus uteri, Operationen, Infektionskrankheiten). Als Symptome gelten nebst schweren Allgemeinstörungen: oberflächliche Atmung, weißes Gesäuge. Als Flüssigkeitsersatz wird das Produkt «Dextran» verwendet. Dieses wird mit dem Dauertropfbesteck in die Ohrvene infundiert, wobei das Tier mit einer Oberkieferschlinge fixiert ist. Die Dosierung beträgt: 6–10 ccm/kg Körpergewicht bei großen Blutverlusten. Beim Kollaps: bis 80 Tropfen pro Minute auf eine Dauer von bis 12 Stunden.

Nagel, Berlin:

Über die Möglichkeit der Vollblut- und Serumtransfusion beim Schwein

Anwendungsmöglichkeiten: bei Blutverlusten und Kreislaufkollaps. Bei der Vollbluttransfusion besteht die Gefahr der Gerinnungsbildung in Kanülen und Transfusionsbesteck sowie von Embolien und Schock. Wird Vollblut in die Ohrvene infundiert, so ist die Abflußmenge sehr gering. Größer wäre diese bei der Applikation in die Vena cava cranialis, jedoch sind hier die technischen Schwierigkeiten größer. Leider ist die Anwendung von Zitraten als Gerinnungshemmittel beim Schwein nicht möglich,

da dieses nur geringe Zitratmengen verträgt und die Dosis letalis zu rasch erreicht wäre (unter Narkose ist die Verträglichkeit noch geringer). Eine Vollblutübertragung ist also nur subkutan oder intramuskulär möglich. Besser geeignet wären die praktisch zwar auch wenig verwendeten Serumtransfusionen. Hier soll stets die sogenannte Vorprobe durchgeführt werden. In seuchenpolizeilicher Hinsicht verlangen die Transfusionen etwelche Vorsicht.

Röhler: Insel Riems:

Die Leistungen der Schweinepest-Kristallviolettvakzine

In der DDR war in den letzten Jahren eine große Verseuchung mit Schweinepest, die solche Ausmaße annahm, daß auf eine Keulung der befallenen Bestände verzichtet werden mußte. An ihre Stelle trat zur Seuchentilgung die Vakzination sämtlicher Schweine in sehr großen Gebieten mit Kristallviolettvakzine. Das Vorgehen war folgendes: Im Alter von 8 Wochen wurden die Tiere das erste Mal geimpft. Eine zweite Impfung erfolgte nach 2 Wochen. Es wurde streng darauf geachtet, daß die Tiere noch im Aufzuchtbestand, das heißt vor dem Verkauf in Mastbetriebe, geimpft wurden. Als Durchschnittsdauer des Impfschutzes werden 9 Monate angegeben. Eine große Anzahl von serienmäßig mit Kristallviolettvakzine schutzgeimpften Tiere wurde künstlich oral und kutan infiziert. Davon erkrankten 20%, wobei es bei einigen zu Virusausscheidung im Harn und Kot kam. Die Virusausscheidung sistierte jedoch längstens am 9. Tag post infectionem. Dauerausscheider wurden keine festgestellt. Jedoch wurde bemerkt, daß Tiere nach künstlicher Infektion klinisch gesund blieben und trotzdem temporär Virus ausschieden.

In einer weiteren Versuchsgruppe, die einer dreimaligen Vakzination unterzogen worden war, zeigte sich nach künstlicher Infektion ein Absinken des Anteils an virusausscheidenden Tieren bis auf 2%.

Diese in der DDR durchgeführte Schweinepestbekämpfungsmethode bedingt aber eine großräumig angelegte Vakzination.

Reuß, Hannover: *Die Wirkung antibiotischer Präparate auf die Schweinepest*

Seit Kriegsende wurden beim Auftreten von Schweinepest vielfach verlängerte Inkubationszeiten, geringere Pathogenität und wenig bis ganz fehlende pathologisch-anatomische Veränderungen festgestellt. Demzufolge spricht man oft von einer *atypischen Form der Schweinepest*. Als mögliche Ursache kam die Verwendung von Sulfonamiden und Antibiotica in Therapie oder als Futterzusätze in Frage, wodurch die Virulenz des Schweinepestvirus abgeschächt und seine organschädigende Wirkung geändert werde. Sollte dies zutreffen, würden neue Möglichkeiten für Prophylaxe und Therapie offenstehen.

In einem Versuch wurden Schweine vorerst längere Zeit unter Antibiotikaschutz gestellt. Eine Kontrollgruppe blieb unbehandelt. Beide Gruppen wurden hierauf künstlich mit Pestvirus infiziert. Sämtliche Tiere starben nach 1–3 Tagen. Zwischen den beiden Gruppen bestand nur der Unterschied, daß die mit Antibiotika vorbehandelten Tiere später ad exitum gelangten als die Kontrolltiere. Die Schlußfolgerungen ergaben, daß die Virulenz des Virus mit Antibiotika nicht gebrochen werde, jedoch die Sekundärinfektionen tiefgehalten werden konnten.

Schneider, Leipzig: *Diagnostische Injektionen beim Schwein*

In Anlehnung an die vor allem beim Pferd üblichen Leitungsanästhesien an den Gliedmaßen zu diagnostischen Zwecken wurde versucht, gleiche Möglichkeiten beim Schwein herauszuarbeiten. Jedoch sind die anatomischen und topographischen Verhältnisse sowie die praktische Anwendungsmöglichkeit beim Schwein schwierig. Es wurden für sämtliche Gliedmaßenerven Anästhesiestellen festgelegt, zum Teil jedoch mit bis zu drei Einstichstellen für die Anästhesie eines Nerven.

Bollwahn, Hannover: *Die Blutsenkungsreaktion beim Schwein*

Die Versuche ergaben, daß die Vertikalsenkung unbrauchbar ist, da sie kaum ablesbare Senkungswerte zeigt. Die Schrägsenkung aber gibt meßbare Sedimentierungswerte. Bei akuten Krankheiten wurden erhöhte Senkungsgeschwindigkeiten beobachtet, bei chronischen Leiden jedoch gleiche Werte festgestellt wie bei gesunden Tieren. Da aber die Blutsenkungsreaktion vor allem für chronische und klinisch schwer erfaßbare Leiden als diagnostisches Hilfsmittel in Frage käme, darf bis heute den erhaltenen Resultaten wenig Spezifität zuerkannt werden, und ihre Brauchbarkeit ist fraglich.

Schulz, Hannover: *Schocksyndrom und rheumatoide Krankheiten des Schweines*

Bei verschiedenen Krankheiten des Schweines können am Zentralnervensystem pathologische Veränderungen festgestellt werden. Es handelt sich histologisch gesehen um Poliomyelomalazien. Rheumatoide Erkrankungen kommen in zwei Formen vor:

1. *Kreislaufchock mit Paralysen und nachfolgendem Tod* = akutes rheumatoides Syndrom.

Bei Kreislaufchock kommt es zum Versacken des Blutes im Mesenterialgebiet, was zu unspezifischen, akuten Darm-Stauungen und -Blutungen führt, und es kommt zum Versacken des Blutes im Lungengebiet mit nachfolgenden schweren Lungenödem. Im Zentralnervensystem findet man bei Kreislaufchock Stauungen, Stauungsblutungen, perivaskuläre ödematöse Durchtränkungen und Erweichungen im Arachnoidalgebiet und im Rückenmark. Hierbei ist nicht das ganze Arachnoidalgebiet und nicht das ganze Rückenmark betroffen. Diese Veränderungen treten vornehmlich in der präterminalen Strombahn auf, das heißt, im Rückenmark handelt es sich um die ventralen Schenkel, wo es zu Blutungen und Ödemen kommt. Die beschriebenen Veränderungen des Zentralnervensystems sind zu finden bei idiopathischem Herztod, beim akuten Gut-Ödem, bei generalisierter akuter Arthritis und Serositis, beim experimentellen Schock mit Bakterientoxinen und Rotlaufserum und beim Narkosetod. Es kommt also bei verschiedenster Ätiologie zu denselben zentralen Veränderungen. Klinisch sind eventuell nur die Paralysen oder gar keine Symptome (perakuter Verlauf) bemerkbar. Infolge der verschiedenen Ätiologie ist das eventuell sichtbare Symptom der Paralyse klinisch schlecht oder gar nicht verwertbar.

Die Permeabilitätsstörungen sind nicht entzündlicher Natur, sondern entstehen hämostatisch, sogar auch ohne jegliches Allergiesyndrom.

2. *Chronische Paralysen*: Produktive Reaktiv-Prozesse treten perivasal entsprechend den unter 1. beschriebenen Veränderungen auf. Mit verschiedener Dauer der Erkrankung gibt es sehr unterschiedliche Befunde von nicht entzündlichen Organisationen perivaskulär in der grauen Rückenmarkssubstanz und im Arachnoidalgebiet. Diese chronischen zentralen Veränderungen der präterminalen Strombahn sind zu finden bei chronischer Arthritis (meist handelt es sich um eine Polyarthrit), beim rheumatoiden Syndrom mit Muskel- und Gelenkschmerzen unbekannter Genese und beim chronischen Rotlauf.

3. *Die Veränderungen bei Allergie*: a) Bei experimentellen Rotlauf-Reinfektionen nach 7 Wochen zeigt sich bald ein rheumatoides Syndrom mit den unter 1. beschriebenen Veränderungen.

b) Nach Sensibilisierung durch Rotlauf-Adsorbatvakzine findet man in der Hüftgelenks-Synovialis erhöhte Blutungsbereitschaft mit Plasmazell- und Lymphozyten-Infiltrationen, dazu Permeabilitätsstörungen in den mesodermalen Körperhöhlen und in den Gelenksschleimhäuten. Im Zentralnervensystem findet man arachnoidale Sklerosierung: So wird der Liquor-Abfluß aus den Hohlräumen vermindert bis sistiert; es kommt zur Stauung des Liquors, also zur Hydromyelia, und somit zur Erweiterung des Zentralkanal im Rückenmark nach dorsal bis zu dessen Aufbruch im Bereich der dorsalen Bindegewebsraphe.

Schluß: Die beschriebenen Veränderungen, bei denen es sich um eine Poliomyelomalazie mit Organisationsprozessen in chronischen Fällen handelt, sind Veränderungen nach Serositiden, Arthritiden, Rotlauf- und sonstigen Allergien.

Englert, Freiburg:

Bedeutung von Hypophyse und Nebennierenrinde bei Schweineerkrankungen

Für den normalen Streßablauf sind einerseits die Funktionen von Hypophyse und Nebenniere, andererseits das Angebot von essentiellen Aminosäuren verantwortlich. Nach eingehender Würdigung der einschlägigen Literatur (Griem, Matthias, Thième und andere) werden eigene Beobachtungen dargelegt:

Herztod: Die Basophilen der Hypophyse produzieren ACTH, die Eosinophilen Wachstumshormon. Im Sommer kommt es natürlicherweise zu einer Hyperplasie der Eosinophilen auf Kosten der Basophilen, das heißt, es kommt zu einem Unterangebot an ACTH und somit zum Nebennierenrindenausfall. Dieser NNR-Ausfall führt zu Myokardschädigungen mit nachfolgendem Herztod. Diese Theorie ist eine Erklärung für das enzootische Auftreten der Krankheit im Sommer. Wie erwähnt, sind für den normalen Streßablauf auch die essentiellen Aminosäuren verantwortlich. Vor dem Ausbruch des enzootischen Herztodes wird meist ein Unterangebot von tierischem Eiweiß festgestellt, somit auch ein Unterangebot an essentiellen Aminosäuren, was nun ebenfalls zu einer Nebennierenrindeninsuffizienz führt. Man hat festgestellt, daß der normale Albumingehalt beim Schwein 42–51% beträgt, bei Herztod-Schweinen jedoch nur um 31%. Daß es sich beim enzootischen Herztod um eine innersekretorische Störung handelt, ergibt sich aus der erfolgreichen ACTH-Prophylaxe.

Sogenannte *Mohrenkrankheit*. Im Schwarzwald tritt häufig eine Erkrankung der Muttersauen vor, während oder nach der Geburt auf, die nicht infektiös ist. Klinisch manifestiert sie sich in allgemeiner Schwäche, Ödembildungen und plötzlichem Tod. Auch bei dieser Krankheit handelt es sich um das Versagen des endokrinen Systems. Eine Behandlung mit ACTH und mit Cortison ist erfolgreich.

Meyer, Hannover: *Lippen-Kiefer-Spalten beim Schwein*

Jede kollaterale Entwicklungsstörung ist als fötale Stoffwechselstörung, eventuell auf fermentativer Basis beruhend, aufzufassen, besonders bei gehäuftem Auftreten. In diesem Falle dürfte es sich nicht um eine genetisch bedingte Mutante handeln, sondern eine phänotypische Erscheinungsform sein. Diese Auffassung wird bewiesen durch die zwar selten mögliche Rückkreuzung, wobei in der nächsten Generation der Defekt nicht zum Ausdruck kommt. Dies konnte bei Kiefer-Lippen-Spalten des Schweines gezeigt werden. Als mögliche Ursachen für die fötale Stoffwechselstörung und für die daraus resultierenden Mißbildungen kommen in Frage: A-Avitaminosen, hormonale Störungen, intrauterine Infekte. Auch das Offenbleiben des Foramen ovale dürfte gleicher Ursache sein.

Bouckaert, Gent/Belgien: *Gut-Ödem beim Schwein*

Roh-Coli-Toxine i. v. gespritzt ergeben experimentell Gut-Ödem mit den bekannten pathologisch-anatomischen Befunden: voller Magen, leerer Dünndarm, voller Dickdarm, Ödeme, Serositiden oder, beim schnellen Tod, nur Magen-Darm- und Harnblasen-Petechien, keine Ödeme. Bestimmte Polysaccharide i. v. verabreicht erzeugen experimentell Gut-Ödem. Gereinigte Coli-Toxine, bei denen es sich bekanntlich um Lipo-Polysaccharide handelt, i. v. verabreicht erzeugen ebenfalls experimentell Gut-Ödem, nicht aber gewaschene Coli-Kulturen. Das heißt, Gut-Ödem ist eine Polysaccharidintoxikation. Da aber Polysaccharide keine antigene Wirkung entfachen, letztere hingegen beim Gut-Ödem vorhanden ist, muß es sich um eine Coli-Toxin-Wirkung handeln.

Es steht fest, daß bei etwa 43% der gesunden Schweine der pathogene Coli-Stamm zu finden ist. Es müssen also zum Angehen der Krankheit prädisponierende Faktoren vorhanden sein, die zu einer Erhöhung der Toxindurchlässigkeit des Darmes führen, wie zum Beispiel Sensibilisierungen, Futterwechsel usw.

Reichel, Hannover:

Klinische Laboruntersuchungen zur Ödemkrankheit des Schweines

Es wurden 20 ödemkranke Schweine und 40 gesunde Schweine aus Ödem-Beständen untersucht.

Die Blut-Analysen ergaben für kranke Schweine folgende Befunde:

Leuko- und Eosinopenie.

α - und β -Globuline erhöht, γ -Globuline erniedrigt.

Hyper- und Hypo-Glykämie. Rest-Stickstoff erhöht.

Na, K, Cl erniedrigt, wobei die Hypochlorämie besonders am 5.-7. Tag der Krankheit ausgeprägt ist. Die Darmtoxine erwirken also Salz- und Wasser-Retention im Gewebe.

Gesunde Tiere aus infizierten Beständen zeigen gleiche Befunde *ohne* Leukopenie.

Prophylaxe-Vorschlag auf Grund der Laboruntersuchungen: Änderung der Darmflora, Förderung der Diurese.

Pallaske, Gießen: *Lebererkrankungen beim Schwein als Krankheits- und als Todesursache*

a) Die Leber bei Infektionskrankheiten: *Akut*: Schwere akute Kreislaufstörungen, die sich zeigen in akuten Stauungen, Stauungsblutungen, Blutversackung, Ödemen, trüber Schwellung, interlobulären Nekrosen, miliaren Herdnekrosen, degenerativen Verfettungen. Diese Veränderungen tragen wesentlich zum tödlichen Ausgang verschiedener Krankheiten, wie zum Beispiel Rotlauf, Pest, Salmonellosen, Milzbrand usw., bei. *Subakut bis chronisch*: Es treten RE-Abwehrwucherungen und Stauungsindurationen auf, was eine Verminderung der Lebereigenfunktionen bedeutet infolge Verminderung des funktionellen Lebergewebes durch Einengung und nachfolgende Atrophie.

b) Die Leber bei Stoffwechselkrankheiten: Ähnlich wie bei bekannten akuten exogenen Vergiftungen (Arsen usw.) kommt es bei vergärendem, verpilztem sowie bei durch Insektizide verunreinigtem Futter zu akuten bis subakuten Leberdystrophien und degenerativen Verfettungen. Nachfolgend kann es zum Tod des Tieres kommen, oder es kommt zur reaktiven Leberzirrhose. Diese bindegewebige Durchwachsung bedeutet wiederum eine Abnahme des funktionseigenen Gewebes. Die Stoffwechselgifte nehmen den Weg über die Gastro-Enteritis. Sie haben hämolysierenden Effekt und zerstören die Leberschutzstoffe, wie essentielle Aminosäuren und Phosphor-Lipoide.

c) Schwangerschaftstoxikose: Nach Auftreten massiver degenerativer Verfettungen kann es zum Leberkollaps kommen.

d) Milchüberladung beim Ferkel ergibt degenerative Leberveränderungen.

e) Parasiten: Neben den bekannten Veränderungen (chronisch interstitielle Hepatitis eosinophila parasitaria) nach Ascariden-Invasionen sind auch akute Parasitenschäden bekannt: Die Zystizerkose verursacht toxische Schäden und Verblutungen wie sie bei toxischer Leberdystrophie vorkommen.

f) Chronische Leberzirrhose: Die Ätiologie ist uneinheitlich. Als Ursache kommen verschiedene milde chronische Affekte in Frage, wie Eiweißmangel, Rotlaufendokarditis und nebenbei beim Menschen Virushepatitis und chronischer Alkoholismus.

g) Tumoren: Lebertumoren sind beim Schwein nicht bekannt, da die meisten Schweine vor Erreichen des kritischen Karzinom-Alters geschlachtet werden.

h) Schädigungen von der Gallenblase her: Gallensteine können zu Gallenstauungen mit nachfolgendem Resorptionsikterus führen.

Die Kompensationsversuche des Herzens reichen meistens nicht aus, um die Stauungen und Blut-Versackungen in der Leber zu verhindern.

Goerttler, Jena: *Probleme der Rotlaufforschung*

Bei Rotlaufkeimen besteht die Gefahr der Variabilität, das heißt der Entstehung immer wieder neuer Arten, ähnlich wie bei den Salmonellen. Der Ausbruch der Rotlauf-Erkrankung ist abhängig von der individuellen Resistenz des Körpers und von der Virulenz des Keimes. Die Schweine werden nur in seltenen Fällen nach der Infektion immun, sondern meist allergisch. Bei Neu- oder Superinfektionen kommt es folglich zur Allergose, das heißt Allergie ist nicht genügend zur Infektionsabwehr, sondern führt zum allergischen Abwehrsturm.

Unter diesen Gesichtspunkten sind zwei Rotlaufformen möglich:

1. Sepsis bei Niederbruch des Resistenz-Virulenz-Verhältnisses.
2. Allergosen auf Grund echter Neuinfektion.

Als Vergleich wird die Anaphylaxie der Serumpferde angeführt.

Enigk, Hannover: *Die Desinfektion in Schweineausläufen*

Erdbodenausläufe sind die Hauptansteckungsquellen für Ascaridiosis, Coccidiosis und Trichuriasis, da Askarideneier im Boden 6 Jahre und Kokzidienoozysten 2 Jahre lebensfähig sind. Askarideneier werden durch den Regen bis 50 cm tief in den freien Boden gespült, daher gibt es keinen oder nur ungenügenden Erfolg beim Umgraben von Ausläufen.

Desinfektionsmethoden:

1. Rohkresol 5%. 1 Liter pro m² gibt eine 90%ige Vernichtung der Askarideneier, wenn diese frei liegen. Die Lösung dringt aber maximal 2 cm in den Boden ein. Daneben besteht Gefahr für die Schweine: Schleimhautschädigungen. Wenn die Tiere dabei nicht eingehen, stinkt das Fleisch bis 2 Monate.

2. Gase. Diese ergeben eine bessere Durchdringung des Bodens, und die Ausläufe sind rasch wieder benützlich. Gase verflüchtigen sich aber rasch, daher ist ein Abdecken des Bodens mit Plache usw. während der Applikation nötig. Als Gas kommt zum Beispiel Dibromäthan 50%ig zur Verwendung. Eindringen in den Boden 10 cm.

3. Physikalische Methoden: Trockenheit, Sonne, Elektrizität, Flammenwerfer, kochendes Wasser usw., alles zuwenig wirksam und zuwenig Eindringen in den Boden.

4. Wasserdampf: Unter Holzkasten angewendet oder mit Rohr in die Erde geleitet. Der Wasserdampf muß eine Hitze von 180°C haben. Er wird 10%ig angewendet bei 10 atm. Druck. Wasserdampf weist 6,5mal mehr Wärmeeinheiten auf als kochendes Wasser. Die Wirkung ist 100%ig bis 10 cm tief in den Boden. Diese ist heute die brauchbarste Methode, und deren Kosten belaufen sich auf etwa 16 Rappen pro m² ohne die Geräte-Amortisationskosten.

5. Am sichersten sind aber feste Ausläufe mit Ablauf.

Schulze, Hannover: *Pantothensäuremangelkrankung beim Schwein*

Da Pantothensäure ein wichtiger Baustein des Coenzym A ist, ergibt der Mangel sehr vielseitige klinische Störungen. Als auffallendste Symptome wurden beim Schwein bis heute festgestellt: Kümmerer, Dermatitisen mit Krustenbildungen, Durchfälle und Gehstörungen in der Nachhand. Letztere zeigen sich ganz typisch als sogenannter

Gänseschritt oder Paradeschritt (zuckfußähnliches Vorführen der Hintergliedmaßen bis an den Bauch mit entsprechendem beidseitigem Werfen in der Kruppe [ähnlich wie beim Spat des Pferdes]). In Amerika ist die Krankheit gut bekannt, in Europa wurden aber bisher nur 2 Fälle gesehen. Eine bekannte Ursache für Pantothen säuremangel ist besonders einseitige Sojamehl-Fütterung. Dieses Futtermittel weist einen unternormalen Gehalt an Pantothen säure auf.

Therapie: Hohe Dosen (bis 500 mg pro Tag) von Pantothen säure, dazu Futterwechsel.

Prophylaxe: Fischmehl, Weizenkleie und Milchbeifütterung.

E. Lanz und S. Lindt, Bern

BUCHBESPRECHUNGEN

Tiergeburts-hilfe. Von J. Richter und R. Götze. 2., völlig neubearbeitete Auflage. Herausgegeben von Dr. med. vet. habil. G. Rosenberger, o. Professor, Direktor der Klinik für Rinderkrankheiten der Tierärztlichen Hochschule Hannover; Dr. med. vet. habil. H. Tillmann, o. Professor, Direktor der Ambulatorischen und Geburtshilflichen Veterinärklinik der Justus Liebig-Universität Gießen. Unter Mitarbeit von E. Aehnelt, Hannover; W. Baier, München; F. Benesch, Wien; G. Borelli, Casoli/Italien; R. Götze †, Hannover; H. J. Heidrich, Berlin; F. C. van der Kaay, Utrecht; D. Küst, Gießen; N. Lagerlöf, Stockholm; J. Ließ, Hannover; H. Merkt, Hannover; N. O. Rasbech, Kopenhagen; J. Richter †, Leipzig; G. Rosenberger, Hannover; F. Schaetz, Berlin; H. Tillmann, Gießen; M. Vandeplassche, Gent; A. Walther, Leipzig. 924 Seiten mit 615 Abbildungen, davon 71 mehrfarbig. Großes Handbuchformat. Ganzleinen DM 178.-. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg.

Das von J. Richter und R. Götze begründete und 1947 in der 1. Auflage erschienene Lehrbuch der Tiergeburts-hilfe ist von G. Rosenberger und H. Tillmann unter der Mitarbeit von berufenen Fachkollegen soeben in der 2. Auflage erschienen.

Ein prächtiges und ganz ausgezeichnetes Werk, das in einer handbuchartigen Darstellung den vielfältigen Fragenkomplex und die praktischen Aufgaben, wie sie sich im gesamten Gebiet der tierärztlichen Geburtshilfe und der zahlreichen damit verbundenen Krankheiten stellen, erschöpfend umfaßt. Altbewährte und neueste Erkenntnisse aus Wissenschaft und Praxis sind in den wesentlichen Punkten in einen klaren und leichtverständlichen Text verarbeitet worden. Instruktive, teils farbige, gute Abbildungen bereichern das Buch. Die Darstellung auf dem schönen Kunstdruckpapier ist vorzüglich. Man bekommt den Eindruck, als ob die Herausgeber, die Mitautoren und der Verlag bemüht waren, wirklich nur das Beste zu geben und nur etwas Erstklassiges erscheinen zu lassen.

Das Werk gliedert sich in folgende Hauptabschnitte: Überblick über die Geschichte der Tiergeburts-hilfe, Bedeutung und Aufgaben der Tiergeburts-hilfe, die normale Schwangerschaft, die normale Geburt, das normale Puerperium, Pathologie der Schwangerschaft, Pathologie der Geburt, Pathologie des Puerperiums, Pathologie der Früchte, Neugeborene und Säuglinge, Rechtsfragen der Tiergeburts-hilfe, Sachverzeichnis.

Verschiedene Kapitel sind vollständig neu, so diejenigen über die anatomischen und physiologischen Grundlagen und die Diagnose der Schwangerschaft, die Embryotomie bei den kleinen Haustieren, die verschiedenen Säuglingserkrankungen und die Rechtsfragen der Tiergeburts-hilfe.