

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

**Band:** 109 (1967)

**Heft:** 2

**Artikel:** Piroplasmose canine - 5 observations cliniques

**Autor:** Jacquier, C.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-588130>

### **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:** 17.11.2024

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

## Piroplasmose canine – 5 observations cliniques<sup>1</sup>

Par C. Jacquier, Genève

En 1895, Piana et Galli-Valerio signalaient dans le sang d'un chien la présence d'un parasite endoglobulaire, qu'ils appellèrent *Pyrosoma bigeminum varietas canis*. Marchoux en 1900, puis Nocard et Motas en 1902 établissaient le tableau clinique de la Piroplasmose, le nom de l'agent infectieux étant alors *Piroplasma canis*. Depuis lors, de nombreux auteurs ont décrit la maladie, qui sévit plus particulièrement dans les pays chauds, l'Afrique du Nord, l'Italie, la France, la Hongrie. L'agent causal de la maladie, *Piroplasma canis*, est un sporozoaire, hémospore du genre *Babesia*. Il a deux hôtes: le chien et la tique. Il vit dans les hématies du chien, où il s'y multiplie par division du noyau et du protoplasme; ceci a pour conséquence l'éclatement du globule rouge. Les formes jeunes répandues dans le plasma vont infecter de nouvelles hématies, puis se multiplient à leur tour. *Piroplasma canis* mesure de 2 à 4 M de longueur; les formes le plus souvent rencontrées à l'examen des étalements du sang périphérique (oreille) sont les formes «en poire».

La piroplasmose canine est transmise d'un chien à l'autre par des tiques: acariens ectoparasites de la famille des Ixodidés. La tique saine s'infecte après avoir fixé son rostre sur un animal visiblement malade, porteur de piroplasmes, ou guéri et «blanchi», mais restant un réservoir de parasites sans le savoir. La tique femelle infectée après fixation, et fécondée, donne naissance à des tiques filles qui, seulement après avoir atteint l'âge adulte, seront dangereuses, car pouvant elles seules infecter un nouveau chien. Les tiques mâles sont inoffensives. Les tiques fréquentent les buissons, les hautes herbes, les taillis, les marais. Lors de leur développement et de leur reproduction, elles subissent les influences saisonnières et météorologiques (chaleur, humidité). Ceci explique la variation de la période d'incubation de la piroplasmose tout au long de l'année: 30 heures à 16 jours.

De même, la multiplication du parasite et sa virulence chez le chien sont très différentes selon les pays, et même selon les différentes régions d'un pays. Tel est le cas en France par exemple, où la piroplasmose est rencontrée fréquemment. A Genève et dans le bassin lémanique, cette maladie est pour ainsi dire inexistante; aussi en clientèle, dans nos examens quotidiens, la reconstruisons-nous exceptionnellement.

Plusieurs auteurs ont décrit et distingué les formes cliniques de la maladie. En dehors des formes dites classiques, aiguës, subaiguës et chroniques, il existe de nombreuses formes atypiques. Ces dernières, plus spécialement, méritent toute notre attention. Alors que ces 15 dernières années, nous

<sup>1</sup> Nous remercions bien sincèrement Monsieur le Professeur E. Rutishauser, directeur de l'Institut pathologique de l'Hôpital Cantonal de Genève, Monsieur le Docteur M. Leuenberger, bactériologue et chef de l'Office Vétérinaire Cantonal, les laboratoires d'analyses médicales G. Riotton et J. Monnier, qui ont permis, grâce à leur aide précieuse, la réalisation de ce travail.

avons rencontré ici et là des chiens atteints de cette affection, affection diagnostiquée davantage thérapeutiquement que systématiquement, nous nous sommes proposés dans cet article de décrire 5 cas de piroplasmose, avec leur tableau clinique, confirmé par des examens de laboratoire appropriés. Les 5 sujets atteints ont contracté la maladie en France: certains à 700 km de Genève, un autre à 10 km. En effet, nos clients, accompagnés de leurs chiens, s'éloignent beaucoup plus souvent et beaucoup plus loin, hors de nos frontières qu'auparavant. Le fait d'avoir rencontré 1 cas de piroplasmose à 10 km de Genève nous permet de supposer que les tiques, qui vivent au pied du Jura, pourraient peut-être trouver un jour des conditions idéales de développement dans nos campagnes.

### Observation I

Nous examinons le 29 avril 1962, un chien airedale, mâle, âgé de 2½ ans. L'animal arrive de la région bordelaise, où il a séjourné une quinzaine de jours. Le sujet asthénique montre une poussée fébrile: 40°. Les muqueuses oculaires sont violacées, sans écoulement. L'appétit est nul; des troubles gastro-intestinaux ont été observés. Les antibiotiques usuels, utilisés pendant 6 jours, ne provoquent ni amélioration, ni baisse de la température. Le 10 mai, nous pratiquons quelques examens.

*Sang.* Hb = 80%; Globules rouges: 4 000 000; Globules blancs: 6300; N = 74,5; E = I; B = 0; M = 4; L = 20,5. Un étalement de sang, prélevé d'ailleurs à tort à la veine saphène, ne met pas en évidence *Piroplasma canis*. La vitesse de sédimentation est nettement accélérée: 28/48, le sérum subictérique.

*Urine.* La couleur de l'urine est verdâtre, avec mise en évidence de pigments biliaires et de 1,5 g/l d'albumine. Deux injections de Lomidine (Spécia) i/m, réalisées les 12 et 15 mai, améliorent rapidement et définitivement le cas. Le taux d'Hb remontera en 3 semaines à 95%.

Si le diagnostic microscopique est resté négatif, les autres examens et le diagnostic «thérapeutique» parlaient pour une piroplasmose.

### Observation II

Une chienne cocker, âgée de 8 ans, séjourne régulièrement, pendant 3 semaines, 2 fois par an, dans les environs de Toulouse. Elle nous surprend par son manque d'entrain, des faiblesses de l'arrière-train, de l'essoufflement au moindre déplacement, des douleurs d'allure rhumatismale, mal localisées. L'appétit et la température ne sont pas modifiés, les muqueuses rose pâle. La palpation met en évidence une splénomégalie modérée. Les urines sont colorées vert foncé. Le 5 février 1963, les examens suivants nous sont communiqués.

*Sang.* Hb = 85%; Globules rouges: 3 800 000; Globules blancs: 5600; N = 66; E = 7,5; B = 0; L = 22; M = 4,5; Frottis sanguin à la veine saphène: absence de piroplasma. Sédimentation: 23/45. Sérum coloré rouge pâle.

*Urine.* Pigments biliaires ++, Sels biliaires ++, Sédiment chargé.

Alors que les traitements précédents (Stovarsol, Vit. B<sub>12</sub>, ACTH) n'améliorent pas le cas, 2 injections de Lomidine (Spécia) i/m, pratiquées les 8 et 10 février, provoquent une amélioration spectaculaire et définitive. Hb = 100%; Sédimentation = 7/16. Notre diagnostic présomptif était confirmé.

### Observation III

Un épagneul breton, mâle, âgé de 3½ ans, résidant à Genève, a chassé dans la région des Dombes du 6 au 14 novembre 1965. Le 16 novembre au matin, le chien présente une

démarche inhabituelle, qui alerte son propriétaire: tantôt un raidissement des pattes, tantôt des fléchissements soudains de l'arrière-train. Le malade, fatigué, montre une poussée fébrile: 39° C. La couleur des muqueuses est normale, celle des selles jaune orange, celle de l'urine jaune or. Après la palpation de la cavité abdominale, qui se révèle être sensible, le sujet rejette des vomissures jaunes, écumeuses, concentrées.

Dans l'impossibilité de pratiquer des examens immédiats, nous instaurons le traitement suivant: Pirvédine (Spécia) 10 cm<sup>3</sup> s/c; 1 combiotic Pfizer s/c; 1 ampoule de Solu-campbre s/c.

Le 17 novembre, le laboratoire nous communique les résultats suivants, que nous avons inscrits en parallèle avec ceux du 13 mai 1966.

17 novembre 1965

Hb = 97%

Glob. r. = 5 170 000

Glob. b. = 9400

N n.s. = 5,5

N s. = 27

E = 1,5

B = 0

M = 6,5

L = 59,5

Sédimentation = 17/40

Sérum laiteux, subictérique

Étalement sang périphérique =

Piroplasma canis +

(Fig. 1)

Urée = 90 mg/l

13 mai 1966

Hb = 105%

Glob. r. = 5 130 000

Glob. b. = 9300

N = 67

E = 5

B = 0

M = 7

L = 21

Sédimentation = 3/12

Étalement sang périphérique =

Piroplasma canis —

Urée = 40 mg/l

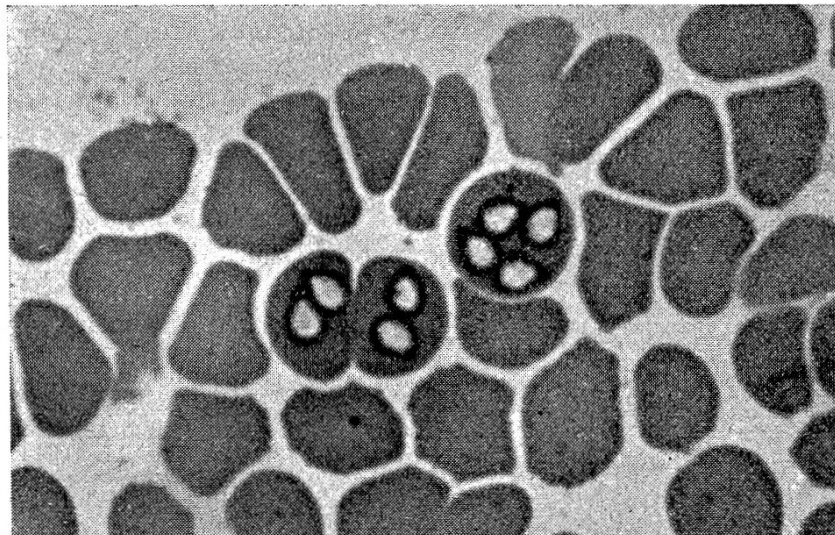


Fig. 1 Hématies inégales de diamètre (anisocytose) ou irrégulières de forme (poikilocytose). A leur intérieur, Piroplasma piriformes et ovoïdes, colorés par le May-Grunwald Giemsa, se divisant par deux par schizogonie.

Urine. P.S. = 1025; pH = 8; A. = traces; Sels biliaires = + + Sédiment chargé.

Notons le taux élevé d'hémoglobine, correspondant à une faible destruction des hématies, une vitesse de sédimentation cependant accélérée, une très nette lymphocytose, une légère urémie.

Le 19 novembre, une deuxième injection de 10 cm<sup>3</sup> de Pirvédine s/c et 1 combiotic Pfizer guérissent rapidement et définitivement le chien, que nous reverrons accidentellement le 13 mai 1966.

### Observation IV

Le 5 avril 1966, un épagneul breton, âgé de 11 mois, ayant chassé dans la région des Dombes, du 25 mars au 1er avril, nous est présenté. Depuis la veille au soir, le chien fait de la température (39°C), accompagnée des symptômes suivants: tristesse, inappétence, adynamie, démarche gênée, l'arrière-train par moment parésié. Les muqueuses sont roses. L'anémie se manifestera davantage les jours et les semaines suivantes. L'émission d'urine semble douloureuse; l'urine est de couleur normale. L'anamnèse révélant que le chien provient d'une région où la piroplasmose sévit, nous pratiquons les examens qui s'imposent. L'étalement du sang périphérique (oreille) met en évidence *Piroplasma canis*. Le traitement adéquat (Pirvédine, Spécia s/c) est appliqué. Après une amélioration spectaculaire et une rechute au 12e jour, avec poussée fébrile, la forme du malade restera longtemps instable, les périodes d'entrain alternant avec les périodes de fatigue.

L'étude des examens de laboratoire, pratiqués à 4 reprises et résumés dans le tableau 1 met en évidence:

1. Une vitesse de sédimentation très accélérée et persistant longtemps avec légère hémolyse du plasma.
2. Une anémie grave et tenace.
3. Une nette lymphocytose, à partir du 28e jour de la maladie et une baisse correspondante des leucocytes neutrophiles.
4. La présence de *piroplasma canis* dès les tout premiers jours de la maladie.
5. Une grande virulence de l'affection, due probablement au jeune âge du chien, nécessitant 3 injections d'un médicament spécifique.
6. Une convalescence de 90 jours avec des hauts et des bas.

### Observation V

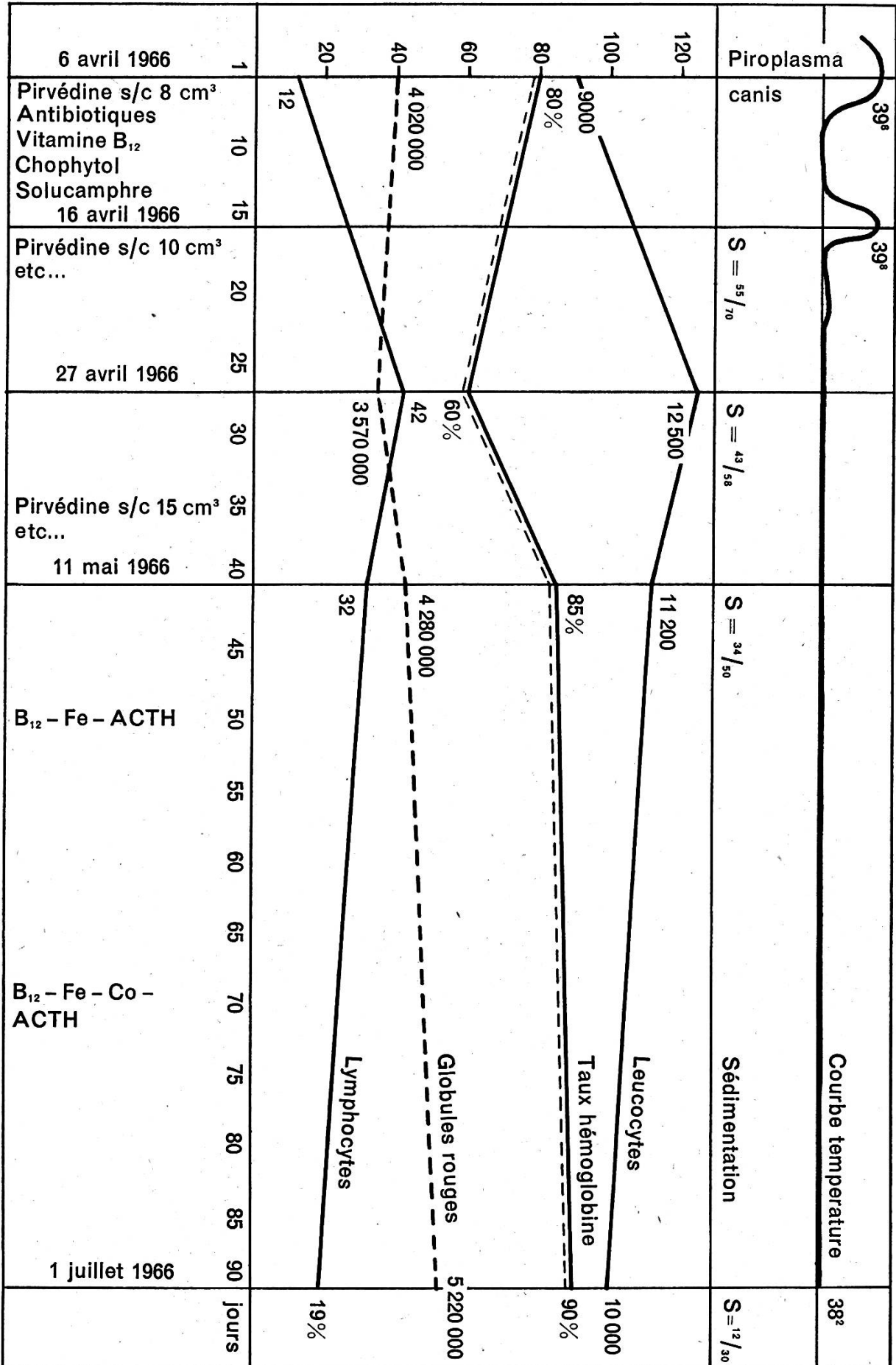
Le 14 octobre 1966, nous auscultons un chien cocker spaniel, âgé de 5 ans, en provenance de Segny (Dpt. de l'Ain), à 10 km de Genève. Le tableau clinique est dominé

Tableau 2 - Observation V

	16 octobre 1966	23 octobre 1966	30 octobre 1966
tp	39,6	38,2	38
V.S.	50/65	22/35	13/25
Hb %	65	84	87
Pir. canis	—	+	—
G.R.	3 500 000	5 040 000	5 160 000
G.B.	11 350	5700	4750
N.S.	23	41,5	66
N.n.s.	21	13	6
E.	0	0	0
B.	0	0	0
Monocytes	5	5,5	5
Lymphocytes	50,5	39	23
Plasmocytes	0,5	1	
Erythroblastes	7%	1,5%	—
	légère polychromasie hypochromie marquée anisocytose marquée	légère polychromasie anisochromie marquée anisocytose marquée	anisochromie anisocytose
P.S.	1 040		1 030
pH	6,7		6,5
ALB.	1,5 g/l		0,5 g/l
S.Bil.	+		
P.Bil.	+++		+



Tableau I - Observation IV



par une élévation de la température depuis une semaine, de l'asthénie, accompagnée d'anorexie totale, des muqueuses très pâles, de la dyspnée correspondant à une laryngobronchite. La flexion et l'extension de la tête, dans le sens vertical, rappellent une crise de rhumatisme aiguë de la région cervicale. A la palpation, le réflexe abdominal est très marqué; nous décelons une sensibilité de l'hypocondre au niveau de la région splénique. L'animal s'affale sur la table d'examen.

Le traitement à la Pirvédine (Spécia) s/c, institué malgré l'absence de *Piroplasma canis* dans le premier frottis sanguin, améliore très rapidement le cas, contrairement à l'observation IV. L'étude comparative des analyses, pratiquées à une semaine d'intervalles (Tableau 2) est révélatrice à plusieurs égards: mise en évidence de *Pirplasma canis* au deuxième examen, amélioration de la vitesse de sédimentation, augmentation rapide du nombre des hématies, lymphozytose initiale très marquée puis retour à la normale en deux semaines, pigments biliaires très abondants avec albuminurie.

### Diagnostic différentiel de la piroplasmose

Parmi le tableau clinique de la piroplasmose, on cite fréquemment dans les traités le symptôme d'ictère, accompagné d'émission d'urine « marc de café ». Nous n'avons pas rencontré d'hémoglobinurie dans nos 5 observations. Par contre, chez 3 chiens, atteints d'une maladie différente, ce symptôme était prédominant. Nous croyons utile de les décrire rapidement.

#### 1. Ictère hémolytique « Syndrome hémolytique infectieux ».

2-15 juin 1965. Caniche mâle, 5 ans. Hb = 52%; G.R. = 2 540 000; G.B. = 19 900; N.n.s. = 10,5; N.s. = 57,5; E = 0,5; B = 0; M = 6; L = 25; V.S. = 55/80, sérum ictérique hémolysé. Température 40,7°C. Asthénie. Muqueuses et peau jaunes. Urine « marc de café ». Evolution mortelle en 5 jours. Rate agrandie 6 ×.

#### 2. Ictère, par lésion de la cellule hépatique.

1-5 novembre 1966. Epagneul français femelle, 9 ans. Hb = 95%; G.R. = 6 000 000; G.B. = 59 000; N.n.s. = 5,5; N.s. = 78,5 (46 315); E = 0; M = 11,5; L = 4,5; V.S. = 12/40, hyperleucocytose 3 mm, sérum ictérique. Hypothermie. Lept. Ictéro-hémorragiae = + 1 :3600. Urée = 475 mg/l; Azote uréique = 4300 mg/l. Urine: P.S. = 1005; pH = 5,8; P. biliaires +++; Sels biliaires +++; Urine café clair; Muqueuses jaune orange. Pétéchies labiales. Vomissements. Rate normale. Ictère généralisé, sans ascite. D.A. = Leptospirose, hépatite toxique.

3. Ictère par rétention extra-hépatique. Evacuation de la bile bloquée par compression mécanique.

23-30 octobre 1965. Boxer mâle, 7 ans. Hb = 40%; G.R. = 3 090 000; G.B. = 34 900; N.n.s. = 18,5; N.s. = 70; E = 0,5; B = 0; M = 5; L = 6; Erythroblastes = 21%; Urine: P.S. = 1020; pH = 6,5; A. = +; Urobiline = +; Urobilinogène = + Sels et pigments biliaires = ++; Urine, couleur « marc de café ». Ictère généralisé: muqueuses et peau jaunes. Ascite: 3 litres liquide rouge. Vésicule biliaire agrandie 5 ×. Foie agrandi. Rate normale. Intestins plus ou moins collés en une masse fibrineuse. D.A. = Insulome.

Lors de ces trois affections, dont une seule était accompagnée d'hyperthermie, la vitesse de sédimentation était très accélérée, la leucocytose très nette avec neutrophilie. L'évolution rapide et mortelle ne dépassait pas 8 jours. Dans l'établissement du diagnostic de piroplasmose, il y a encore lieu d'éliminer certaines affections, telles que: sarcome de la rate, certaines intoxications hépatiques, certaines leucémies, certaines néphrites avec urémie, certains pyomètres.

## Conclusion

Sans vouloir généraliser et tirer des conclusions hâtives, après 5 observations cliniques seulement, nous avons pu constater que la piroplasmose canine présentait une évolution clinique très différente d'un chien à l'autre et selon le moment où le traitement était instauré. Son diagnostic ne peut être posé avec certitude qu'avec la collaboration du laboratoire.

## Résumé

Dans 5 cas de piroplasmose canine, diagnostiqués et traités comme tels, l'agent causal, *Piroplasma canis*, était microscopiquement mis 3 fois en évidence dans l'étalement du sang périphérique, coloré par la méthode de May-Grunwald Giemsa. Une fois seulement la paleur très nette des muqueuses était le symptôme essentiel. Dans un cas, la maladie évoluait chroniquement, dans 4 d'une manière aiguë ou subaiguë avec hyperthermie. Les 5 observations mettaient en évidence une vitesse de sédimentation accélérée ou fortement accélérée, alors que le taux d'hémoglobine était proportionnellement modérément abaissé ou pas. Si de la leucocytose n'était pas rencontrée, la lymphocytose, par contre, l'était 3 fois. Des pigments biliaires étaient toujours présents dans l'urine avec ou sans albuminurie. Les 5 chiens avaient contracté la maladie en France, de 10 à 700 km de Genève. Les déplacements fréquents de nos chiens à l'étranger (chasse, tourisme) et la migration possible des tiques vectrices vers notre pays exigent le dépistage hématologique et microscopique de l'agent causal dans tous les cas douteux.

## Zusammenfassung

In 5 Fällen von klinischer Piroplasmose beim Hund waren Piroplasmen mikroskopisch im Blutaussstrich dreimal nachweisbar in der Färbung nach May-Grunewald Giemsa, nur in einem Fall war die Blässe der Schleimhäute das wesentliche Symptom. In einem Fall begann die Krankheit chronisch, viermal akut oder subakut mit Fieber. Die 5 Beobachtungen erwiesen eine beschleunigte oder stark beschleunigte Blutsenkung, währenddem der Hämoglobingehalt nicht oder nur wenig gesenkt war. Wenn keine Leukozytose nachgewiesen wurde, war dagegen in 3 Fällen Lymphozytose vorhanden. Im Blut war in allen Fällen Leberpigment mit oder ohne Albuminurie. Die 5 Hunde hatten die Krankheit in Frankreich erworben, in 10–700 km Entfernung von Genf. Die häufigen Ortsveränderungen unserer Hunde ins Ausland (Jagd, Tourismus) und die Möglichkeit der Wanderung der übertragenden Zecken gegen unser Land, erfordern in allen verdächtigen Fällen die mikroskopische Blutuntersuchung auf den Erreger.

## Riassunto

In 5 casi di piroplasmosi clinica nel cane, 3 volte furono evidenziati i piroplasmi nello striscio sanguigno colorato con il metodo May-Grunewald Giemsa, mentre in 1 caso l'anemia delle mucose fu il sintomo principale. In un caso la malattia iniziò in forma cronica, quattro volte in forma acuta o subacuta con febbre. I 5 casi presentarono una sedimentazione sanguigna accelerata o molto accelerata, mentre il tasso dell'emoglobina era normale o di poco inferiore alla norma. Anche se non fu riscontrata una leucocitosi, in 3 casi si mise in evidenza una linfocitosi. Sempre si trovò pigmento epatico nel sangue, con o senza albuminuria. I 5 cani si contagiarono in Francia a 10–700 km da Ginevra. Il cambiamento di ambiente dei nostri cani (caccia, turismo) e la possibilità della trasmissione delle zecche infestanti nel nostro paese, esigono che in ogni caso dubbio si ricerchi l'agente patogeno nel sangue.



### Summary

Of five cases of clinical piroplasmosis in the dog, in three cases the piroplasms were found microscopically in the blood-smear coloured according to May-Grunewald Giemsa, only in one case the paleness of the mucous membranes was the essential symptom. In one case the disease began chronically, in the other four acutely or sub-acutely with fever. In the five observations blood-sedimentation was accelerated or highly accelerated, while the haemoglobin content was not diminished, or only very little. Although no leucocytosis could be proved, three cases did show lymphocytosis. In every case there was liver-pigment in the blood, with or without albuminuria. The five dogs had contracted the disease in France, at distances between 10 and 700 kms. from Geneva. Since dogs from this country are frequently taken to other countries (hunting, touring) and since the carrying ticks may migrate towards this country, it is necessary that a microscopic blood examination should be carried out in every suspected case to determine the cause.

### Bibliographie

Bachmann W.: Die Krankheiten von Hund und Katze. - Brumley: Diseases of the Small Domestic Animals. - Condoret A.: Certaines utilisations du microscope dans la clinique des petits animaux. Actes conf. nat. vét. spéc. petits animaux 1965. - Condoret A., Dailenger U. et Amyot B.: La piroplasmose dans le sud-ouest de la France. Ann. parasitol. et comparés 37, 483-494 (1962). - Darraspen E. et Florio R.: Contribution à l'étude du traitement de la piroplasmose chez le chien. Les Cah. Méd. Vét. 12, 6 (1953). - Freudiger U.: Die Blutkörperchen - Senkungsreaktion in der Hundep Praxis. Schweiz. Arch. Tierheilk. 95, 9 (1953). - Groulade P. et coll.: Erythroblastose accompagnant un syndrome à prédominance épileptoïde chez le chien. Bull. Acad. Vét. France. 34 (1961). - Groulade P.: Clinique canine. Tome I. Lib. Maloine S.A. 1965. - Groulade P.: Syndrome infectieux chez le chien avec apparition de « corps d'inclusion » dans les cellules de la lignée érythrocytaire. Bull. Acad. Vét. France 31, 8 (1958). - Jacquier C.: Contribution à l'étude des leucoses chez le chien. Schweiz Arch. Tierheilk. 105, 4 (1963). - Jacquin M.: Contribution à l'étude de la symptomatologie et du diagnostic des formes atypiques de la piroplasmose canine. Thèse (1963). - Kammermann B. und Bühlmann L.: Zu einem Fall von Leishmaniose beim Hund. Schweiz. Arch. Tierheilk. 107, 7 (1965). - Kitt Th.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie für Tierärzte (1950). - Manning R. et Mocsy J.: Traité des maladies internes des animaux domestiques. Vigot frères (1959). - Meynard J.A.: Un nouveau médicament contre la piroplasmose canine « la Pirvédine ». Les Cah. Méd. Vét. 32, 1 (1963). - Neuveu/Lemaire: Précis de parasitologie vétérinaire. Vigots frères. - Prat J.: Contribution à l'étude du diagnostic clinique de la piroplasmose chez le chien. Bull. Sté des Sciences Vét. 4. Lyon 1954. - Rullier J.: Le laboratoire du praticien vétérinaire. Vigots frères. - Sandoz: Planches d'hématologie. Bâle 1950. - Schalm O.W.: Veterinary Hematology Lea et Febiger (1961). - Wirth D.: Klinische Diagnostik der inneren Erkrankungen und Hautkrankheiten der Haustiere (1949). - Wirth D.: Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere. Urban und Schwarzenberg.

**Atlas Radiologica.** Icones normales et pathologicae canis familiaris et felis domesticae. Von Kjeld Wamberg, Medical Book Company Copenhagen, 1966, Kunstleder, DM 165.-.

Dr. K. Wamberg war Professor an der Röntgenabteilung der Königlichen Veterinär- und Landwirtschaftlichen Hochschule Kopenhagen. Die meisten Aufnahmen stammen aus diesem Institut. Wamberg hat in 530 Bildern die meisten röntgenologisch erfaßbaren pathologisch-anatomischen Zustände bei Hunden und Katzen zusammengestellt. Zum Vergleich dienen 31 Normalaufnahmen mit zugehörigen Strichzeichnungen der wiedergegebenen Regionen. Alle Röntgenbilder sind Negative, das heißt so zu sehen wie im Originalfilm. Dies erleichtert die Lesbarkeit wesentlich, stellte aber für die Her-

stellung der Clichés wohl ziemliche Probleme. Bei schwer sichtbaren Veränderungen wurden keine Retouches, sondern nur Pfeile angebracht. Dies wird der Kundige schätzen, gegenüber künstlicher Verdeutlichung, besonders wenn er weiß, wie sehr Feinheiten in einer Röntgenaufnahme durch Reproduktion verlieren können. Die Verwendung von Kunstdruckpapier beschränkte allerdings solche Verluste tunlich.

Die Körperregionen sind gegliedert in Kopf und Hals, Vorderbein, Brust, Bauch, Wirbelsäule und Becken, Hinterbein. Darüber hinaus sind vier Krankheitsgruppen gesondert dargestellt: Dysplasia articulationis cubiti, Osteomyelitis juvenilis, Osteodystrophia hypertrophica und Idiopathische Krankheiten des Hüftgelenkes. Jeder dieser noch nicht einheitlich taxierten Krankheiten ist eine Beschreibung und Erklärung beigegeben. Alle Texte sind in englischer, deutscher, französischer und spanischer Sprache nebeneinander, die Diagnosen lateinisch.

Es war ohne Zweifel verdienstlich, einmal so umfassend die Röntgendiagnostik für Hund und Katze zusammenzustellen. Diese Kleintiere beschäftigen ja immer mehr Tierärzte ganz oder teilweise, und Röntgenapparate, welche für sie genügen, werden immer leichter erhältlich und bedienbar. Die Möglichkeit, eigene Aufnahmen mit ähnlichen, gesicherten, zu vergleichen, ist oft sehr wertvoll, besonders für den Anfänger. Das Buch von Wamberg erfüllt alle Anforderungen, die an ein solches Werk gestellt werden können, bestens. Man kann es zunächst jedem Tierarzt dringend empfehlen, der an Kleintieren Röntgendiagnostik betreiben will. Darüber hinaus verbessern seine Bilder das Verständnis für pathologisch-anatomische Zustände jedem Interessenten.

*A. Leuthold, Bern*

**Melkmaschine und Mastitis.** Untersuchungen über die Beeinflussung der Eutergesundheit durch die Melkmaschine. Von K. Walser. Verlag Paul Parey, Berlin, 1966. 110 Seiten mit 50 Abbildungen, Kart., DM 18.—.

Die aus der vet.-med. Fakultät München stammende und in Buchform erschienene Habilitationsschrift behandelt die heute sehr aktuellen Probleme der Beeinflussung des Euters und seines Gesundheitszustandes durch die Melkmaschine, die auftretenden mechanischen Schäden am Maschinenkomplex sowie die vielerorts sach- und fachkundige Handhabung der technischen Einrichtungen. Anhand eingehender Prüfungen am menschlichen, tierischen und mechanischen Zusammenspiel im Verlaufe der Melkarbeit werden hochinteressante Resultate gezeitigt, die für eine zukünftige Beratung unserer Landwirte im Rahmen eines auch auf schweizerischer Ebene zu planenden *Eutergesundheitsdienstes* richtungsweisend sein können. Ein reichhaltiges Literaturverzeichnis und erläuternde Abbildungen vervollständigen das gut fundierte Werk, das sowohl dem Milchwirtschaftler wie auch dem praktizierenden Tierarzt die Bekämpfung von Störungen am Euter und an der Melkmaschine erleichtern wird.

*E. Lanz, Bern*

**Biologie Générale.** Von P. Grassé, P. Lavolette, A. Hollande, V. Nigon, E. Wolff. Masson et Cie., boulv. St-Germain, Paris 1966.

In dem 998 Seiten umfassenden Handbuch werden folgende Hauptabschnitte behandelt: La Cellule, structure et physiologie; Reproduction et sexualité; L'hérédité; L'embryologie causale; L'évolution. Einzelne Abschnitte näher zu beschreiben, würde zu weit führen. Deshalb sei nur festgehalten, daß das Buch den Stand des heutigen Wissens wiedergibt, daß es sehr gut aufgebaut und mit reichlichen, ausgezeichneten Bildern und Graphiken versehen ist und daß der Verlag nicht unterlassen hat, es erstklassig darzubieten. Allen Dozenten und Schülern in Biologie sollte dieses Fundamentalwerk zugänglich sein.

*W. Weber, Bern*