

Morbus Aujeszky bei Hund und Katze in der Schweiz

Autor(en): **Fankhauser, R. / Fatzer, R. / Steck, F.**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **117 (1975)**

Heft 11

PDF erstellt am: **06.08.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-593566>

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.

Morbus Aujeszky bei Hund und Katze in der Schweiz*

von R. Fankhauser¹, R. Fatzer¹, F. Steck²
und J.-P. Zendali³

Vor kurzem beschrieben Steck et al. (1974) einen Ausbruch von Aujeszky-scher Krankheit, der Ende 1972 bis Anfang 1973 in einem grösseren Schweine-mastbetrieb (ca. 3000 Tiere) des Kantons Freiburg aufgetreten war. Ab März 1973 wurden alle neu zugekauften Tiere 2–3 Wochen vor dem Einstellen in den Mastbetrieb mit einem Lebendvirus-Impfstoff immunisiert; diese Massnahme wurde während 2 Umtrieben, d. h. mit ca. 9000 Tieren, durchgeführt. Es handelte sich um einen durch 300 Hühnerembryopassagen und durch 10 weitere auf Hühnerfibroblasten-Zellkulturen attenuierten Virusstamm. Während der Impfung und anschliessend in den ersten Gruppen nicht geimpfter Tiere traten keine neuen Erkrankungen auf bis zur Jahreswende 1974/75. Am 8.1.1975 wurde ein ca. 50 kg schweres, männliches, kastriertes Schwein aus dem Bestand zur Sektion gebracht, bei dem klinisch und histopathologisch erneut Morbus Aujeszky nachgewiesen wurde. Virusisolierungsversuche verliefen bei diesem Tier allerdings negativ.

Die serologische Nachkontrolle (Technik vgl. Steck et al. 1974) bei der Schlachtung ungeimpfter, seit Abbruch der systematischen Impfung neu eingestellter Tiere ergab am 17.1.1974 unter 50 Seren keine Reagenten, am 8. und 22.7.1974 dagegen unter je 50 Seren ein bzw. 6 Tiere mit Antikörpern gegen Aujeszkyvirus. Insgesamt konnten also Mitte 1974 etwa 5% serologische Reagenten ermittelt werden. Im Anschluss an den neuen Krankheitsausbruch Ende 1974/Anfang 1975 wurden 107 Seren untersucht, von denen sich alle positiv erwiesen. Virulentes Virus hatte offenbar die Periode der systematischen Impfung überdauert und sich ab 1974 wieder im Bestand ausgebreitet. Ein Jahr

* Teilweise unterstützt durch den Schweiz. Nationalfonds, Gesuchs-Nr. 3.706.72.

¹ Institut für vergleichende Neurologie,

² Abteilung für Virologie, Vet.-bakt. Institut,

³ Klinik für Kleine Haustiere der Universität Bern.

Gemeinsame Adresse: Postfach 2735, CH-3001 Bern.

Abb. 1 Katze; perivaskuläres Infiltrat und Gliose. HE, 200 ×

Abb. 2 Boxer-Bernhardiner-Bastard; Gliaknötchen mit Zerfallserscheinungen, Einwanderung von polymorphkernigen Leukozyten (Mikroabszess). HE, 200 ×

Abb. 3 Boxer-Bernhardiner-Bastard; Nervenzelldegeneration (z.T. Pyknose, z.T. Tigro- und Karyolyse), milde Gliose. HE, 200 ×

Abb. 4 Deutscher Schäfer; Kerneinschlusskörperchen in Nervenzelle. HE, 800 ×, Oelimmersion.

später war der ganze Bestand erneut verseucht. Etwa 50 Schweine sollen nach Angaben des Besitzers mit verdächtigen Symptomen eingegangen sein.

Nachweislich in Zusammenhang mit diesem zweiten Ausbruch von Morbus Aujeszky in dem Schweinebestand erkrankten aber diesmal noch andere Haustiere.

Hund Nr. 1

Am 9. 1. 1975 wurde ein weiblicher Boxer-Bernhardiner-Bastard, 9 Monate alt, aus Domdidier durch einen praktizierenden Tierarzt¹ in die Kleintierklinik eingewiesen. Einige Stunden bevor der Hund dem Tierarzt vorgestellt wurde, begann dem Besitzer ein abnormes Benehmen aufzufallen. Das Tier schien sehr aufgeregt, drehte ständig den Kopf nach hinten und kratzte sich unablässig und heftig die linke Wange. Es bestand starke Salivation. Die Untersuchung durch den Tierarzt war erschwert durch Abwehr und Aggressivität.

Klinischer Verlauf: Bei der Einlieferung in die Kleintierklinik war der Allgemeinzustand noch ziemlich gut; der Hund war sehr aufgeregt, konnte aber normal gehen und treppensteigen. Es bestanden keine Schwierigkeiten bei der Wasseraufnahme. Skleral- und Konjunktivalgefäße waren injiziert, bei der Bauchpalpation zeigten sich Schmerzreaktionen ohne bestimmte Lokalisation. Im Blut liess sich eine Leukozytose feststellen (27 000/ μ l, Neutrophilie mit Linksverschiebung, Lymphopenie). Ein Therapieversuch mit Antibiotika, Kortikosteroiden, Analgetika und Vitamin-B-Komplex führte vorübergehend zur Beruhigung; jedoch trat der Juckreiz an der linken Wange bald wieder auf, und durch ständiges Kratzen kam es zur Automutilation. Der Hund stöhnte unaufhörlich; hochgradige Tachypnoe. Der Tod trat ca. 1 ½ Tage nach Auftreten der ersten Symptome ein.

Pathologische Anatomie (Herr K. Pfister, Institut für Tierpathologie, Prof. H. R. Luginbühl): Fortgeschrittene Autolyse; aspirierter Mageninhalt in der Trachea, Lungenödem; Kugelherz mit eingezogenem Apex; übrige Organe, soweit noch beurteilbar, unauffällig. Die histologischen Schnitte bestätigten lediglich die Autolyse.

Bakteriologische Befunde (Institut für Veterinärbakteriologie, Prof. H. Fey): Anhängmolytische Coli in verschiedenen Organen; in der Anreicherung wurde aus dem Darm ein Salmonella-Typ der O-Gruppe B isoliert.

Katze

Zur gleichen Zeit starb dem Besitzer dieses Hundes auch eine ältere Katze (männlich, kastriert). Der Kadaver wurde mit dem Antrag zur Untersuchung auf Tollwut eingesandt. Auch für den Hund war diese Spezialuntersuchung verlangt worden. Das Gehirn beider Tiere erwies sich im Immunfluoreszenztest als tollwutnegativ.

Pathologische Anatomie: Hochgradige Autolyse; schlechtes Gebiss mit Verlust mehrerer Backenzähne; pleuritische Residuen (Aufrauhungen) im hinteren Thorakalbereich; im Magen eine regurgitierte Taenia crassicolis. Eine histologische Beurteilung der viszeralen Organe war – ausser Ausschluss schwerer entzündlicher Veränderungen – infolge fortgeschrittener Autolyse nicht möglich.

¹ Herrn O. Dupasquier, Tierarzt in Avenches, danken wir für die Überweisung.

Hund Nr.2

Die 5jährige Deutsche Schäferhündin aus Giffers litt seit mehreren Monaten an einer Otitis externa verrucosa links und einer Otitis externa ceruminosa rechts. Dem Besitzer wurde die Operation empfohlen, die 2½ Wochen nach der ersten Konsultation am 14. 1. 1975 in der Kleintierklinik ausgeführt wurde.

Klinischer Verlauf: Bei der Allgemeinuntersuchung konnte ausser Obesitas und Otitis nichts Krankhaftes festgestellt werden. Die Operation verlief ohne Zwischenfall, die Hündin erwachte normal aus der Narkose, nur verweigerte sie am Tag nach der Operation alles Futter. Ein leichter seröser Ausfluss aus der Operationswunde wurde bemerkt. Antibiotika und Ohrentropfen wurden verabreicht und Wundtoilette vorgenommen. Der Hündin wurde ein Halskragen umgelegt, um sie am Aufkratzen der Wunde zu hindern. Im Blut bestand am Tage der Operation eine mässige Leukozytose (14000 μ l) mit normalem Differentialblutbild. 6 Tage nach der Operation wurde das Tier am Morgen tot in der Boxe aufgefunden. Es hatte den Halskragen weggerissen und die Operationswunde am linken Ohr durch Kratzen schwer zerfleischt. Auf dem Boden breitete sich eine geronnene Blutlache aus.

Pathologische Anatomie (Frl. V. Bühlmann, Institut für Tierpathologie): Hauptbefunde waren ulzerierende nekrotisierende Otitis links und starkes Lungenödem. Die übrigen Organe waren unauffällig oder wiesen beginnende Altersveränderungen auf (leichtgradige Glomerulosklerose in den Nieren; leichtgradige Fibrose der Trikuspidalklappe des Herzens und leichtgradige Sklerose kleiner intramuraler Coronargefässe). Von diesem Hund wurde das ganze Gehirn in Formalin fixiert, weshalb später beim Vorliegen der Verdachtsdiagnose «Morbus Aujeszky» eine Virusisolation unmöglich war.

Neurohistologische Befunde

Bei allen drei Tieren liegt eine weitgehend identische Enzephalitis vor, so dass die Veränderungen gemeinsam besprochen werden können. Überdies stimmen sie ziemlich genau mit den wenigen bisherigen Publikationen über Hirnveränderungen bei Morbus Aujeszky von Hund und Katze überein (Flir und Linke, 1953; Flir, 1956; Dow und McFerran, 1963; Knösel, 1968; Szabó et al., 1974; Richter et al., 1975). Diese morphologische Ähnlichkeit ist auch der wichtigste Anhaltspunkt, der die Diagnose Morbus Aujeszky bei Hund Nr.2 ermöglicht. Erwähnenswert ist, dass sich im Material von Dow und McFerran (1963) ein Hund mit einer ähnlichen Anamnese befindet (Behandlung wegen Otitis chronica externa; plötzlich starker Pruritus am rechten Ohr, Inkoordination; Tod 36 Stunden nach Auftreten des Pruritus).

Die Enzephalitis ist fast ausschliesslich im Zwischen- und Mittelhirn und im verlängerten Mark lokalisiert. Es handelt sich vorwiegend um eine Polio-Enzephalitis; ganze Kerngebiete, vor allem im Bereich der Hirnnerven V–VIII, sind entzündlich verändert, beim Hund Nr.2, von dem wir das ganze Gehirn untersuchen konnten, einseitig viel stärker. Die Veränderungen bestehen in ein- bis dreireihigen vaskulären Infiltraten aus histiozytären Elementen (proliferierten Perizyten aus der Gefässwand) und Lymphozyten (Abb. 1). Auffallend ist die Reaktion von seiten der Glia: das Parenchym rund um derart veränderte Gefässe ist durchsetzt mit proliferierten Astrozyten und Mikroglia; meist aber ist kein Zusammenhang der Gliaknötchen mit einem Gefäss nach-

weisbar. Bei Hund Nr. 2 erreicht diese Gliose vor allem im verlängerten Mark erhebliches Ausmass, so dass man eher von Gliarosen sprechen muss. Die Gliaherde weisen häufig starke Zerfallserscheinungen auf (Karyorhexis) und werden mit neutrophilen Granulozyten infiltriert; dadurch entstehen vielerorts Mikroabszesse (Abb. 2). Degenerative Veränderungen finden sich auch an Nervenzellen. Im motorischen Trigeminuskern des Hundes Nr. 1 enthält das Zytoplasma vieler Neurone 1–3 grosse, optisch leere Vakuolen, die allerdings mit Vorsicht zu interpretieren sind, da sie auch in Nervenzellen gesunder Tiere gefunden werden (Fankhauser et al., 1972). Sicher mit dem Krankheitsprozess in Zusammenhang stehen indes Tigrolyse und kernkatabiotische Prozesse (Kernpyknose oder Karyolyse; Kernwandhyperchromatose; Schwellung und Auflösung der Nukleoli; Abb. 3). Bei allen drei Tieren finden sich eosinophile bis schwach basophile Einschlusskörperchen in Kernen von Astrozyten und Neuronen (Abb. 4). Entzündliche Veränderungen in den Meningen in Form einer disseminierten lymphozytären Meningitis sind geringgradig.

Da für die Katze bisher ausser der möglicherweise mit feliner infektiöser Peritonitis in Zusammenhang stehenden Meningo-Chorio-Ependymitis (Slau-son und Finn, 1972; Fatzer, 1975) keine artspezifischen Enzephalitiden bekannt sind, ist ein Vergleich für diese Spezies nicht möglich; jedoch unterscheidet sich diese Enzephalitis bezüglich Lokalisation, Intensität und histologischem Bild sicher von den typischen Enzephalitiden des Hundes (Staupe, Toxoplasmose, Fox encephalitis bei Hepatitis contagiosa canis, Zecken-Enzephalitis). Dagegen weist sie gewisse Ähnlichkeit mit der Tollwutenzephalitis auf (Lokalisation und Typ); der wesentlichste Unterschied sind die Mikroabszesse bei Morbus Aujeszky, die bei Tollwut nicht beobachtet werden. Da das Fehlen von Negri-Körperchen keinen sicheren Ausschluss von Tollwut zulässt und sich die Einschlüsse bei Morbus Aujeszky nicht immer leicht finden lassen, sind fluoreszenzmikroskopische Untersuchungen, Tierversuch und Virusisolationsversuche unerlässlich.

Die histologische Untersuchung der viszeralen Organe konnte infolge des schlechten Materialzustandes zur Diagnosestellung nicht viel beitragen. Mit Sicherheit auszuschliessen waren die von Flir (1956) als pathognomonisch beschriebenen entzündlich-degenerativen Läsionen im Myokard. Auffallend, aber nicht spezifisch, war ein massives Lungenödem bei beiden Hunden, das auch von früheren Autoren beobachtet wurde.

Virusisolation

Gestützt auf die histologische Verdachtsdiagnose einer Aujeszky-Enzephalitis wurden mit dem von Hund Nr. 1 und der Katze tiefgefroren aufbewahrten Hirnmaterial gezielte Untersuchungen angestellt. Aus beiden Hirnproben konnte auf Schweinenierenzellkulturen ein Virus isoliert werden, das sich elektronenmikroskopisch als Herpesvirus und serologisch als Aujeszky-Virus (Herpes suis) identifizieren liess (Steck et al., 1974).

Nachträgliche Erhebungen¹

Befragung des Besitzers von Hund Nr. 1 und Katze ergab, dass beiden Tieren Fleischabfälle roh verfüttert worden waren, die aus der Grossmetzgerei stammten, in der die Schweine aus der mit Morbus Aujeszky verseuchten Mästerei geschlachtet wurden. Zeitlich fiel dies genau mit dem Wiederauftreten der Krankheit in dem Schweinemastbetrieb zusammen. Es dürfte also mit hoher Wahrscheinlichkeit ein Zusammenhang gegeben sein, da eine andere Infektionsquelle nicht eruiert werden konnte. Mutmassliche (kurze) Inkubationszeit und rascher tödlicher Verlauf stimmen mit den Angaben in der Literatur überein (Kretzschmar, 1970).

Auch für Hund Nr. 2 konnte durch Nachfrage beim Besitzer ein Zusammenhang mit dem Krankheitsausbruch in der Schweinemästerei gefunden werden: der Besitzer bezog sein Tierfutter in der Metzgerei des Bruders des Schweinehalters, in dessen Bestand Morbus Aujeszky enzootisch ist; in dieser Metzgerei wurden gelegentlich illegal «Notfälle» aus der Schweinemästerei geschlachtet.

Von Interesse ist, dass bereits während des ersten Krankheitsausbruches bei den Schweinen 1972/73 Hunde in der Umgebung der Mästerei aus unbekanntem Gründen eingegangen waren; leider kam damals keines der Tiere zur Untersuchung.

Diskussion

Die epidemiologischen und klinischen Beobachtungen decken sich weitgehend mit den Angaben in der Literatur (Kretzschmar, 1970).

Drei Aspekte dieser Ausbrüche von Morbus Aujeszky sollten aber besonders hervorgehoben werden:

1. In Übereinstimmung mit unsern früheren serologischen Erhebungen (Steck et al., 1974) scheint sich das erfassbare Auftreten von M.A. in der Schweiz auf bestimmte, einzelne Schweinebestände zu konzentrieren. Die Grosszahl der Betriebe dürfte frei sein von dieser Infektion.

2. In einem grossen Mastbetrieb oder auch Zuchtbetrieb, wie unsere Erhebungen in zwei weiteren verseuchten grossen Schweinebeständen ergeben haben (nicht veröffentlichte Resultate), kann sich die Infektion mit Aujeszky-Virus über Jahre halten. Auch die Schutzimpfung mit Lebendvirus während einem Jahr unterbricht den Infektionszyklus nur unvollständig. Wir nehmen an, dass das Wiederauftreten von klinisch apparenten Infektionen des Schweines durch persistierendes virulentes Virus verursacht wurde. Es könnte sich aber auch um eine Rückmutation des attenuierten Impfvirus handeln. Attenuiertes Impfvirus ist nach Angaben der Impfstoffhersteller nach wie vor pathogen für andere Tiere (z. B. Schaf und Kaninchen).

3. Grössere Mastbetriebe unterhalten durch das kontinuierliche Neueinstellen, in diesem konkreten Fall von wöchentlich 150–250 empfänglichen Tieren,

¹ Herrn Dr. H. Nussbaumer, Kantonstierarzt Fribourg, danken wir für seine Bemühungen.

ständig klinische und subklinische Infektionen mit Virusausscheidung. Lebende Tiere, Schlachtprodukte und -abfälle aus verseuchten Betrieben stellen, wie der geschilderte Fall illustriert, eine ständige Gefährdung der Umgebung dar.

Die wirtschaftlichen Verluste im Mastbetrieb sind nicht sehr gross, wohl aber in einem neuverseuchten Zuchtbetrieb. Die Krankheit zeigt in bestimmten europäischen Ländern eine geringe, in andern aber eine starke Ausbreitungstendenz. Es sollte versucht werden, in der Schweiz, besonders bei dem gegenwärtig noch geringen Verseuchungsgrad, ein wirtschaftlich tragbares Verfahren zur Bekämpfung und womöglich Ausrottung der Krankheit zu finden.

Mit dem Verschwinden der Krankheit bei Schweinen dürften auch keine weiteren Fälle bei fleischfressenden Haustieren mehr auftreten, da sich diese vorab durch Aufnahme von virushaltigem Fleisch infizieren (Horvath und Papp, 1967; Knösel, 1968).

Zusammenfassung

Im Verlauf eines Ausbruchs von Aujeszzkyscher Krankheit in einem Schweinemastbetrieb, in dem die Krankheit bereits zwei Jahre früher einmal aufgetreten war, erkrankten auch eine Katze und zwei Hunde aus der Umgebung, die mit Schlachtabfällen von infizierten Schweinen gefüttert worden waren. Klinischer Verlauf, pathologische Anatomie und Histologie werden beschrieben. Anhand des neuropathologischen Befundes (Enzephalitis) wurde die Verdachtsdiagnose Aujeszzkysche Krankheit gestellt, und die Virusisolation gelang aus tiefgefrorenem aufbewahrttem Hirnmaterial der Katze und eines Hundes. Massnahmen zur Bekämpfung der Aujeszzkyschen Krankheit werden diskutiert.

Résumé

Au cours d'une enzootie de la maladie d'Aujeszky dans une porcherie d'engraissement, où deux ans auparavant la maladie avait déjà sévi une première fois, un chat et deux chiens des alentours tombèrent malades après avoir mangé des déchets de viande de pores infectés. Symptômes cliniques et données anatomo- et neuropathologiques sont décrits. Sur la base des lésions dans le système nerveux central de tous les trois animaux (encéphalite) la maladie d'Aujeszky fut soupçonnée, et le virus de cette maladie a pu être isolé du tissu nerveux congelé du chat et d'un chien. Les mesures à prendre pour lutter contre la maladie sont discutées.

Riassunto

Durante un'enzootia del morbo di Aujeszky in un allevamento di suini all'ingrasso, dove due anni prima si era già manifestata la malattia, un gatto e due cani dei dintorni si ammalarono dopo essersi cibati dei residui della macellazione dei suini infetti. Sono descritti il decorso clinico ed i reperti anatomo- ed istopatologici. In base alle alterazioni del sistema nervoso centrale osservate nei tre animali venne sospettata un'encefalite da virus di Aujeszky. È stato possibile isolare il virus dal materiale cerebrale congelato del gatto e di un cane. Vengono discusse le misure adatte per eliminare la malattia.

Summary

During an outbreak of Aujeszky disease in a fattening farm, where two years previously the disease occurred for a first time, a cat and two dogs of the surrounding area became ill after having eaten meat waste of infected pigs. Clinical course, anatomo- and

histopathological findings are described. Based on the changes in the central nervous system of the three animals (encephalitis) Aujeszky disease was suspected. It was possible to isolate the virus out of deep frozen brain tissue of the cat and one dog. Means in order to eliminate the disease are discussed.

Literatur

Dow C. und McFerran J.B.: Aujeszky's disease in the dog and cat. *Vet. Rec.* 75, 1099 bis 1102 (1963). – Fankhauser R., Fatzer R. und Frauchiger E.: Bemerkungen zur spastischen Parese des Rindes. *Schw. Arch. Tierhk.* 114, 24–32 (1972). – Fatzer R.: Meningitis und Chorio-Ependymitis granulomatosa bei Katzen. *Schw. Arch. Tierhk.* 117, 633–640 (1975). – Flir K.: Zur Pathologie des Morbus Aujeszky beim Hund. *Arch. exptl. Vet. med.* 9, 949–956 (1956). – Flir K. und Linke E.: Zum Auftreten der Aujeszky'schen Krankheit in Deutschland. *Tierärztl. Umschau* 23/24, 449–453 (1953). – Horváth Z. und Papp L.: Clinical manifestations of Aujeszky's disease in the cat. *Acta. Vet. Acad. Sci. Hungaricae* 17, 49–54 (1967). – Knösel H.: Zur Histopathologie der Aujeszky'schen Krankheit bei Hund und Katze. *Zbl. Vet. med.* 15 B, 592–598 (1968). – Kretzschmar C.: Die Aujeszky'sche Krankheit. Gustav Fischer, Jena 1970. – Richter J.H.M., Van der Vijver J.W., Fischer R.F., Haagsma J., Gruijs E. und Van der Luer R.J.T.: Een atypische vorm van de ziekte van Aujeszky bij een hond. *Tijdschr. Diergeneesk.* 100, 330–334 (1975). – Slauson D.O. und Finn J.P.: Meningoencephalitis and panophthalmitis in feline infectious peritonitis. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 160, 729–734 (1972). – Steck F., Scholl E., Vandeveld M., Häni H., Hartmann H., Kilchsperger G. und Pohlenz J.: Zum Vorkommen des Morbus Aujeszky beim Schwein in der Schweiz. *Schw. Arch. Tierhk.* 116, 315–327 (1974). – Szabó I., Szeky A. und Mocsari E.: Le diagnostic de la maladie d'Aujeszky. *Les Cahiers de Méd. Vét.* 43; num. spéc. La maladie d'Aujeszky. M.A. 306 bis 313 (1974).

BUCHBESPRECHUNGEN

Die Bedeutung der Parasiten für die Produktion von Süßwasserfischen. Von H.H. Reichenbach-Klinke. Kartoniert, 154 S., 95 Abb., Preis DM 54.–. Verlag Fischer Stuttgart 1975.

Das Buch gibt die Vorträge des Münchner Fischereibiologischen Kurses vom 5. bis 7. 12. 73 mit Beiträgen von M. Bohl, J. Deufel, H. Herkner, B. Ollenschläger, H. H. Reichenbach-Klinke, H.-J. Rothenbacher, M. Rydio, G. Sturm und P. Wissmath wieder. Durch Spezialisten werden die wichtigsten Fischparasitosen, ihre Bedeutung für die Fische sowie ihre Bekämpfung in extenso behandelt. Wer sich für Fischkrankheiten interessiert, findet in dem Bändchen viele wertvolle Hinweise sowie sehr schöne, photographische Darstellungen.

K. Klingler

Sammlung fleischbeschaurechtlicher Vorschriften. Von E. Raschke. Loseblattsammlung, 13. und 14. Ergänzungslieferung (neuer Stand: August 1975). Verlag R.S. Schulz, Percha am Starnberger See. Preis des Werkes DM 35.–.

Mit der 13. Ergänzungslieferung wird die Sammlung in bezug auf die Einfuhr von Fleisch und die Auslandfleischschau auf den neuesten Stand gebracht. Verschiedene An gleichungen erfolgten als Anchlusserlasse an die Richtlinien des Rates vom 26. Juni 1964.