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

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 117 (1975)

Heft: 3

Artikel: Zur Klinik des experimentell erzeugten Biotinmangels beim Schwein und Mitteilung erster Ergebnisse aus Feldversuchen

Autor: Glättli, H.R.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-590008

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. 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. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

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. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

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. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 15.07.2025

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

Schweiz. Arch. Tierheilk. *117*, 135–144, 1975

F. Hoffmann-La Roche & Co. A.G., Basel/Schweiz, Abteilung
für Vitamin- und Ernährungsforschung

Zur Klinik des experimentell erzeugten Biotinmangels beim Schwein[1] und Mitteilung erster Ergebnisse aus Feldversuchen

von H. R. Glättli[2]

1946 erzeugte Cunha [1] erstmals im Experiment Biotinmangel beim Schwein. Sechs Jahre später vermochten Lehrer [2] u. Mitarb. Hautschäden bei Ferkeln hervorzurufen, denen sie vom zweiten Lebenstag an eine gereinigte Ferkelmilch ohne Biotin verfüttert hatten.

Seit einigen Jahren werden in der Praxis beim Schwein in Intensivhaltungsbetrieben gehäuft Haut- und Klauenveränderungen unbekannter Genese beobachtet [3]. Im Vordergrund solcher Manifestationen stehen nebst dermalen Prozessen Rissbildungen der Klauen mit Blutungen in der Lederhaut, Wand- und Kronsaumdefekte. Diese Veränderungen entsprechen in hohem Masse denen, wie sie von Cunha und später von Lehrer als für einen Biotinmangel typisch beschrieben wurden.

Biotin, das zur Gruppe der B-Vitamine gehört, greift als essentieller Bestandteil einer Reihe von Enzymen determinierend in bestimmte metabolische Reaktionsabläufe ein, wie sie bei Carboxylierungsreaktionen zur Biosynthese von Fettsäuren sowie bei der Gluconeogenese notwendig sind [4].

Eine Reihe von Stoffen, darunter bestimmte Eiweisse wie das im natürlichen Eiklar vorkommende Avidin, wirken als Biotinantagonisten [5], [6]. Ein Biotindefizit und die damit verbundenen morphologischen Schäden können aber auch durch Pestizide oder durch antimikrobiell wirksame Medikamente, wie sie in Futterzusätzen Verwendung finden, induziert werden oder vermögen den täglichen Biotin-Bedarf zu modifizieren [7], [8], [9].

Zur Erkennung von Krankheitserscheinungen, die auf einen Biotinmangel zurückgeführt werden können, ist es erforderlich, die klinische und pathologische Symptomatologie des Biotinmangels zu studieren und durch biochemische Untersuchungen zu objektivieren.

Zur Erarbeitung solcher Unterlagen wurde von der Forschungsabteilung der Firma F. Hoffmann-La Roche in Zusammenarbeit mit den Universitäten von Basel [12] und Zürich [13] während den vergangenen zwei Jahren eine Reihe von Versuchen zur Erzeugung von Biotinmangel beim Schwein durchgeführt.

Meine Darstellung befasst sich mit der klinischen Symptomatologie.

---

[1] In Anlehnung an den anlässlich der Tagung der Gesellschaft Schweiz. Tierärzte in Lausanne, 29. September 1973, gehaltenen Vortrag.

[2] Adresse: Dr. H. R. Glättli, c/o F. Hoffmann-La Roche & Co. A.G., 4002 Basel, Schweiz.

Zurzeit verfügen wir über Ergebnisse aus vier Versuchen mit insgesamt 128 SPF-Ferkeln.

Tab. 1 Experimenteller Biotinmangel bei Ferkeln: Versuchsanlage

Versuche			I	II	III	IV
Versuchstiere, n			36	36	36	20
Futterart	*Eiklarpulver*	*Biotin-Injektionen*	*Gruppe n*			
Halbsynthetische Diät	22%	keine (Mangel)	1. 18			
		+ (Kontrolle)	2. 18	*Gruppe n*		
	25%	keine (Mangel)		1. 12		
		+ (Kontrolle)		2. 24	*Gruppe n*	
Handelsüblicher Ferkelstarter	5%	keine (Mangel)			1. 12	*Gruppe n*
		+ (Kontrolle)			2. 12	1. 10
	0%	keine (Normaltiere)			3. 12	2. 10
Alter der Tiere bei Versuchsbeginn, Tage			12–16	10–17	10–28	19–31
Dauer der Versuche, Tage			71	42	44	69
Haltung; Bodenart			Batterien; Drahtnetze			Konventionell; Beton

Tabelle 1 gibt eine Übersicht über die jeweilige Versuchsanordnung. In den Versuchen I, II und III wurden je 36 Ferkel in Batterien gehalten, im Versuch IV 20 Tiere auf Betonböden. Die Ferkel wurden im Alter zwischen 10 bis 31 Tagen in den Versuch genommen und über 42 bis 71 Tage den experimentellen Anforderungen unterworfen. Hochgradige Biotinmangelerscheinungen entwickelten sich in den Versuchen I und II, in welchen den Ferkeln ein halbsynthetisches Futter, bestehend aus Cerelose, Rinder- bzw. Schweinetalg, Dicalciumphosphat und einem Vitamin-mineralstoffhaltigen Prämix sowie einem Zusatz von 25% bzw. 22% unbearbeitetem Eiklarpulver verabreicht wurde. In zwei weiteren Versuchen (III und IV) wurde handelsübliches Fertigfutter mit 5% Eiklarpulver als Zusatz verwendet. Die dabei beobachteten Symptome entsprechen in Grad und Charakter weitgehend denen, wie sie in der Praxis vorkommen. Ich beschränke meine Ausführungen in der Folge vorwiegend auf die Ergebnisse des Versuches III, zumal dieses Tierkollektiv auch am eingehendsten untersucht wurde [10].

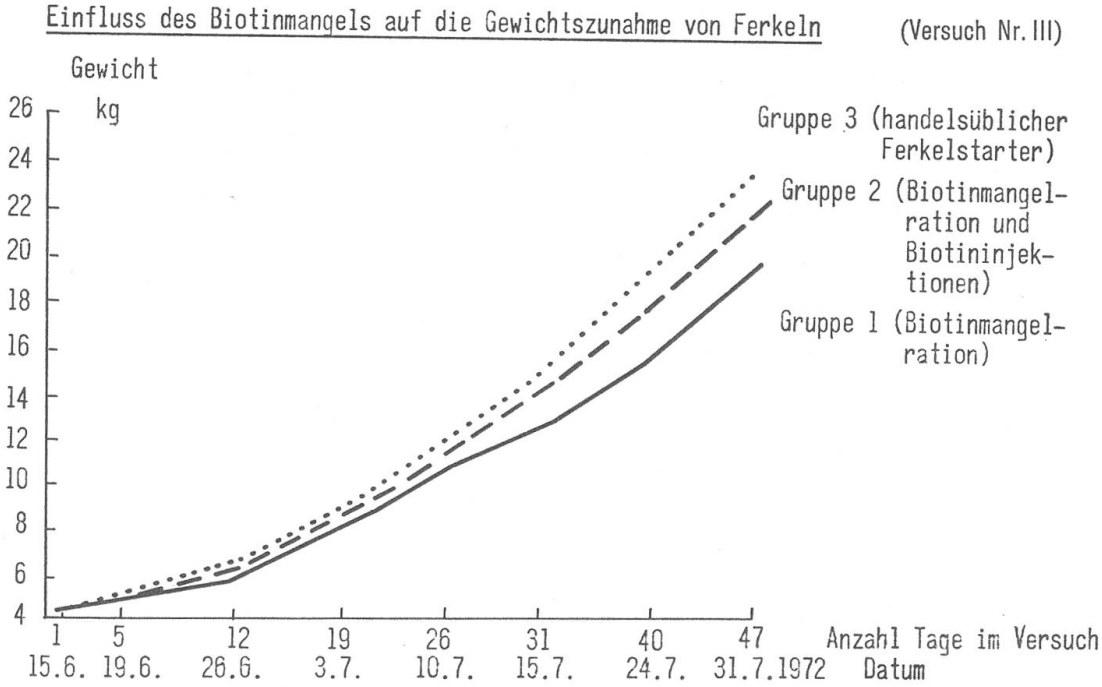
Zu Beginn des Versuches wurden die Ferkel in drei vergleichbare Gruppen eingeteilt und folgendermassen behandelt:

1. Mangelgruppe: Biotinmangel erzeugende Ration + Injektion eines Placebos.

2. Kontrollgruppe: Biotinmangel erzeugende Ration + Injektion von Biotin.

3. Kontrollgruppe: Handelsübliche Ration ohne Avidin und ohne zusätzliche Injektion.

Tab. 2



Biotin wurde den Tieren der Gruppe II in den ersten drei Wochen zweimal, in den folgenden zwei Wochen viermal wöchentlich und in den letzten drei Versuchswochen in steigenden Dosen von 170, 340 und 510 μg (pro Tier und Tag) intraperitoneal in einer 0,05 %igen Lösung appliziert.

Die Tiere der Gruppe I erhielten jeweils zur selben Zeit eine entsprechende Menge einer Placebolösung (in unserem Falle physiologische NaCl-Lösung) intraperitoneal injiziert.

Einmal pro Woche wurden die Tiere klinisch eingehend untersucht und im Abstand von 14 Tagen zugleich Blutproben entnommen.

Hinsichtlich Charakter und Zeitpunkt des Auftretens klinischer Mangelsymptome zeigt sich eine gewisse Regelmässigkeit:

a) in bezug auf die durch einen Biotinmangel bevorzugt geschädigten Gewebe,

b) in bezug auf die Prädilektionsstellen und

c) in bezug auf den Verlauf und die Reversibilität der Veränderungen.

So kann wachstumsmässig schon frühzeitig visuell ein Zurückbleiben der Mangeltiere gegenüber den mit Biotin versorgten Ferkeln festgestellt werden.

Obwohl sich die Tiere im Versuch III, bezogen auf Praxisbedingungen, gut entwickelten, erlitt auch hier die Mangelgruppe deutliche Gewichtseinbussen, wie Tabelle 2 zeigt (Abb. 2).

Das morphologische Substrat, welches am deutlichsten einen Biotinmangel widerspiegelt, bildet vor allem die Haut und deren Derivate.

Wie Abbildung 1 zeigt, bilden sich bereits in der zweiten Versuchswoche weissliche Schuppen, und die Haare verlieren an Glanz, werden brüchig und fallen teilweise aus. Der Prozess beginnt in der Regel über und hinter den Schultern, greift auf Rücken, Schwanzansatz und Schwanz über, so dass die Tiere mit der Zeit ein struppiges, verwahrlostes Aussehen bekommen.

Ab vierter bis fünfter Versuchswoche bilden sich auf der Haut Pusteln mit Prädilektionsstellen am Hals, Unterbauch, am Schwanzansatz und den Innen- und Aussenflächen der Hinterschenkel (Abb. 3).

Bei Versuchsende zeigen einige Tiere bisweilen eine fast haarlose Oberfläche. Ebenso gehören Krusten und Rhagaden im Mundwinkel zu den Spätsymptomen (Abb. 4).

Neben den Haar- und Hautschäden werden Schleimhautveränderungen an Zungen- und Mundschleimhaut beobachtet, und auf der Zunge lassen sich ab der dritten Versuchswoche zarte graue Beläge feststellen, die als feine weissliche Streifen auf der Zungenmittellinie ersichtlich werden. Sie breiten sich von der Medianen beidseitig aus, reichen vom Zungengrund bis zur Zungenspitze und bedecken bald den ganzen Zungenrücken. Schwer befallene Mangeltiere zeigen sogar an den Zungenrändern und selbst an der Zungenunterseite weiss-graue bis graugelbliche Beläge, wodurch die Zunge ein aufgedunsenes, verdicktes Aussehen erhält. In sehr ausgeprägten Fällen treten gleichzeitig oder zu einem späteren Zeitpunkt querverlaufende Rillen und Rhagaden auf (Abb. 5).

Die wirtschaftlich folgenschwersten – und damit auch für die Praxis bedeutsamsten – Läsionen finden sich an den Klauen. Sie beginnen sich in der dritten Versuchswoche (15. Versuchstag) mit Blutungen in den Ballen und in der Wand des Hornschuhs abzuzeichnen. Es kommt zu kleinen oder grösseren Erosionen im Ballen, zu Ballenhautablösungen und zu Zottenbildungen am Ballen. Nach und nach zeigen sich Risse in der Ballenhaut, in Sohle und Wand. Mit zunehmender Dauer des Biotinmangels wird die Ballenhaut spröde und rissig, wobei die Oberfläche von zahlreichen Rissen und Furchen durchzogen wird. Die Epidermis zerbröckelt wie spröder Gummi; es kommt zur Bildung von blutenden Erosionen und geschwürartigen Defekten im Ballen und zum Teil auch in der Sohle (Abb. 6 und 7).

Tiefgreifende Rissbildungen in der Klauenwand und blutende Kronsaumläsionen können das Krankheitsbild in den letzten Versuchswochen noch verstärken (Abb. 8).

Neben diesen als Leitsymptome zu bezeichnenden Befunden an Haut, Haaren, Zunge und Klauen treten als Nebenerscheinungen gelegentlich bei einigen Tieren Rötungen und ödematöse Schwellungen der Konjunktiven auf. Ab und zu kann auch der Abfluss eines wachsartigen, braunschwarzen Sekretes

Abb. 1
Trockenheit, Sprödigkeit und Haarausfall der Haut mit Bildung von Schuppen, Fissuren und Falten, besonders am Schwanz
(Ferkel 6 Wochen alt, 4. Versuchswoche)

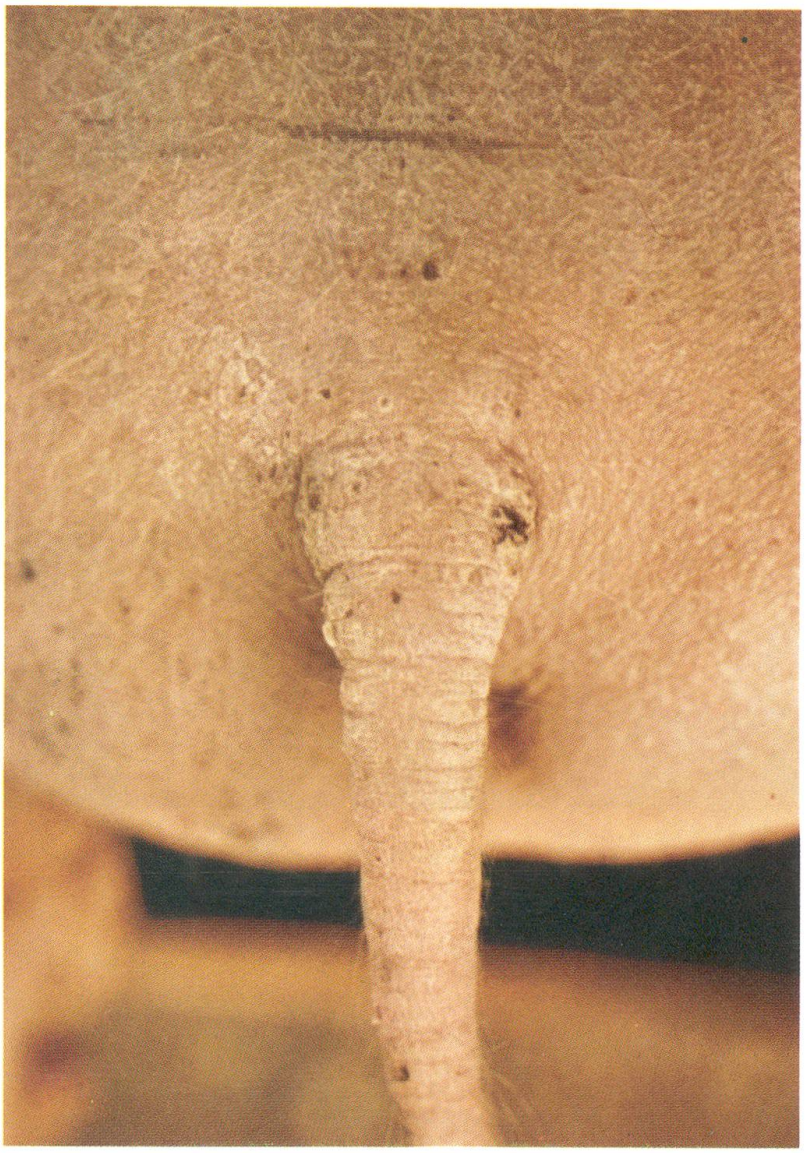


Abb. 2
Biotinmangel- und Kontrolltier. Beachte Haut- und Haarkleid beim Mangeltier (links)
(Ferkel 10–11 Wochen alt, Ende der 8. Versuchswoche)

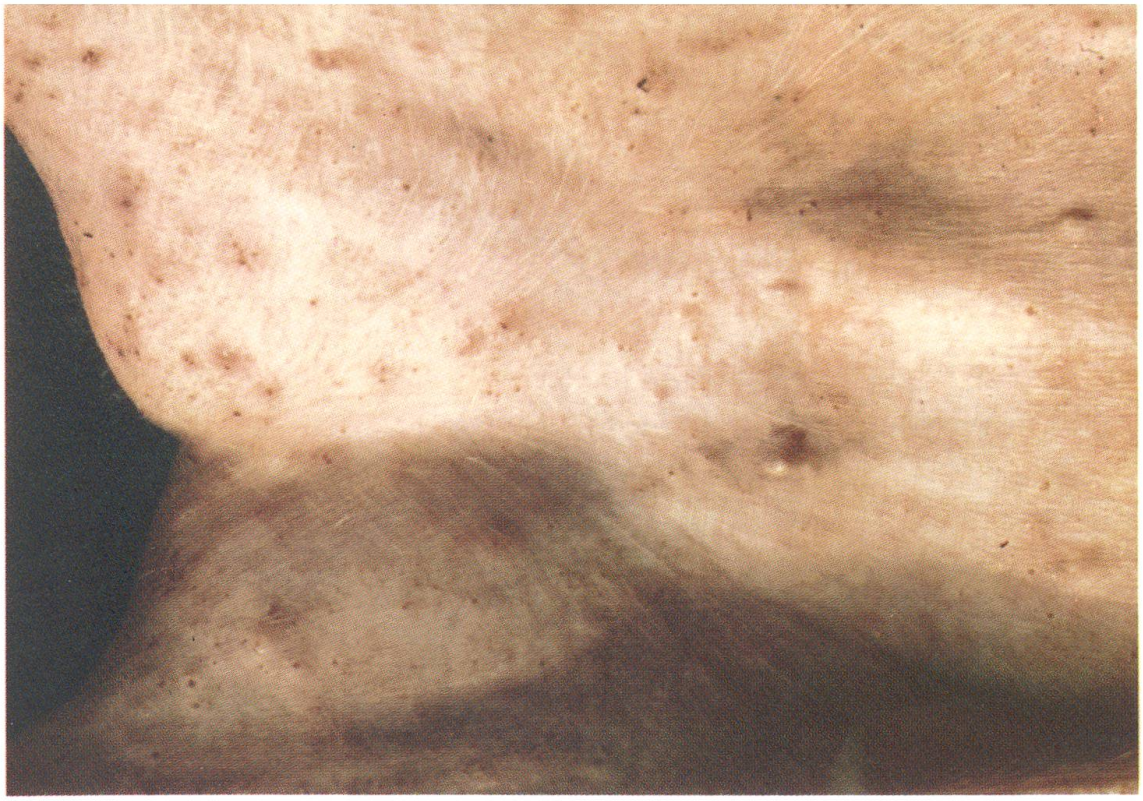


Abb. 3 Pustelbildung an Unterbauch und Innenflächen der Hinterschenkel. (Ferkel 6 Wochen alt, 4. Versuchswoche)

Abb. 4 Spätsymptom: Krusten und Rhagaden am Mundwinkel. (Ferkel 6 Wochen alt, 4. Versuchswoche)

Abb. 5
Dicker, weisser Zungenbelag mit querverlaufenden Rhagaden und Fissuren, ausgeprägtes fortgeschrittenes Stadium (Ferkel 5 Wochen alt, 3. Versuchswoche)

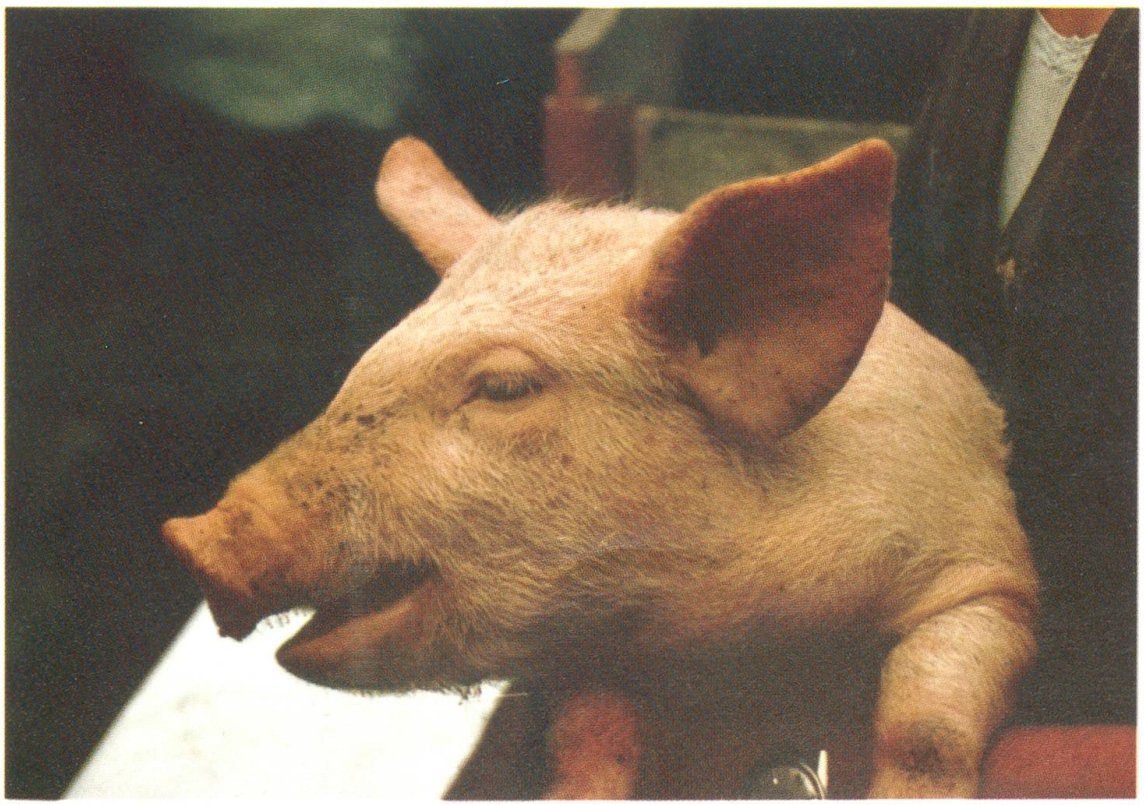
Abb. 6
Ballen: Blutige Ballenerosion und Ballenhautablösung (Ferkel 7 Wochen alt, Ende der 4. Versuchswoche)

Abb. 7
Rissbildung im Ballen.
Beachte Tiefe und Verlauf der Furchen
(linke äussere Klaue)
(Ferkel 7 Wochen alt, Ende der 4. Versuchswoche)

Abb. 8
Rissbildung im Kronsaum
(blutig-krustöses Stadium)
(Ferkel 9 Wochen alt, 7. Versuchswoche)

Abb. 9 Ferkel mit krustösem Ekzem. Braunschwarze Krustenbildungen der Haut an Kopf und Vorderbeinen (Feldversuch)

Abb. 10 Ferkel mit krustösem Ekzem. Dasselbe Ferkel wie in Abbildung 9 nach zweimaliger parenteraler Biotinapplikation (1 mg pro Dosis). Verschwinden der zuvor gezeigten Krustenbildungen (Feldversuch)

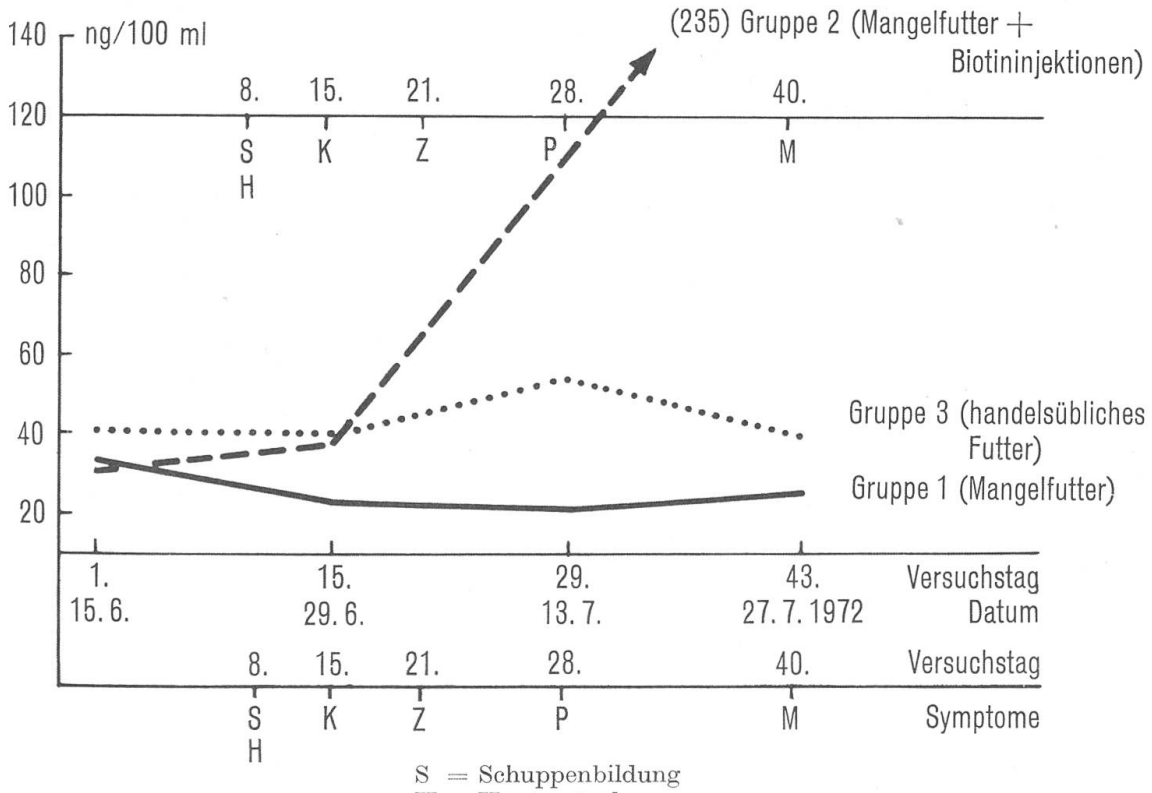


aus dem Augenwinkel beobachtet werden. Einige Tiere weisen zudem Erosionen und/oder Verhornungen im dorsalen Randbereich der Rüsselscheibe, hin und wieder auf der Mitte des Nasenspiegels, auf.

Tab. 3

Medianwerte der Plasma-Biotingehalte der Ferkel

(Versuch Nr. III)



S = Schuppenbildung
H = Hautveränderungen
K = Klauenläsionen
Z = Zungenbeläge
M = Mundwinkelrhagaden

Die experimentell erzeugten Mangelsymptome sind reversibel, wenn die Tiere nach Ablauf einer Versuchsdauer von sieben bis zehn Wochen einer Behandlung mit Biotin unterzogen werden.

Als erste Symptome verschwinden Haut- und Haarveränderungen wie Schuppenbildung, Trockenheit, Rauh- und Sprödigkeit; die Haare beginnen nachzuwachsen und das Integument wird wieder glänzend. Nach und nach verschwinden auch die Zungenbeläge, und nach etwa drei Wochen sind Abheilungsreaktionen an den Klauen ersichtlich. Während dieser Zeit gewinnen derart behandelte Tiere zusehends und rasch an Gewicht.

Zur Etablierung eines Parameters, der geeignet ist, den Biotinstatus beim Schwein zu erfassen, wurden die Plasmabiotinspiegel aller Versuchsgruppen bestimmt. Wie Tabelle 3 zeigt, kann daraus der Grad der momentanen Biotinver-

sorgung der Ferkel abgelesen und mit den vorhandenen Mangelsymptomen einigermassen in Korrelation gebracht werden.

Der Grenzbereich für das Manifestwerden von Mangelsymptomen scheint nach unseren bisherigen Erfahrungen zwischen 30 bis 40 μg/100 ml Plasma zu liegen. (Die sehr starken Schwankungen der Werte bei den Kontrollen dürfen wohl auf die nicht einheitlichen Injektions- bzw. Blutentnahmezeiten zurückgeführt werden.)

Was den Blutstatus und das Differentialblutbild der Versuchsgruppen anbetrifft, so fanden wir in der Regel Werte in physiologischen Bereichen, wobei zwischen den einzelnen Versuchsgruppen nur geringfügige Unterschiede zu finden waren.

Schliesslich seien von den zahlreichen biochemischen Untersuchungen zum Lipidstoffwechsel – wobei in bezug auf bestimmte Enzymaktivitäten zwischen den Mangel- und Kontrolltieren Unterschiede festzustellen waren – nur diejenigen Befunde erwähnt, die ein gewisses praktisches Interesse haben [11].

So wird z.B. der Lipidstoffgehalt des adipösen Gewebes von Mangeltieren vermindert, wobei der Anteil an Myristinsäure fast verdoppelt, der Gehalt an ihren gesättigten Homologen wie Palmitin- und Stearinsäure dagegen vermindert wird [12].

Diese Verschiebungen im Verhältnis der ungesättigten zu den gesättigten Fettsäuren bei Mangeltieren äussern sich in einer viel weicheren Beschaffenheit des Depotfettes. Gegenüber Kontrolltieren weisen Mangeltiere nach der Schlachtung eine Qualitätseinbusse im Schlachtkörper auf, indem das Fett solcher Tiere weich, bei Abkühlung nicht erhärtend und im Farbton grauweisslich erscheint.

Die Bestimmung der Biotinwerte im Blutplasma scheint zur orientierenden Untersuchung und zur Erhebung der momentanen Biotinversorgung eines Tierkollektivs – nicht aber von Einzeltieren – ein zweckmässiges Hilfsmittel darzustellen. Erste Erfahrungen aus erfolgversprechenden Versuchen in der Praxis scheinen dies zu bestätigen.

In diesen Feldversuchen sollte insbesondere abgeklärt werden, inwieweit Haut- und Klauenveränderungen beim Schwein unter praktischen Bedingungen als Folge einer mangelhaften bzw. suboptimalen Biotinversorgung auftreten können. Bisher liessen sich aber die bei Ferkeln häufig beobachteten Blutungen und Erosionen in Sohlen- und Wandhorn therapeutisch nur schwer beeinflussen. Klauenläsionen bei Muttersauen hingegen konnten in zwei Versuchen durch Verabreichung von hohen Dosen von Biotin über längere Zeit erfolgreich behandelt werden, wobei das Präparat im einen Fall parenteral, im anderen oral verabreicht wurde.

Ausserdem gelang es, unter den verschiedensten praktischen Voraussetzungen durch parenterale Applikation, wobei zwei- bis dreimal wöchentlich eine 0,05%ige wässerige Biotinlösung injiziert wurde, Hautveränderungen, wie leichtgradige Epidermitis exsudativa, krustöse Dermatitiden, Zink-resistente Parakeratosen, und im Wachstum zurückgebliebene sowie kümmernde, anämische Tiere zu heilen (Abb. 10 und 11).

Tab. 4 Haut- und Haarveränderungen sowie Gewichtszunahmen bei Versuchsanfang und -ende – Feld-Doppelblindversuch

Gruppe	*Hautveränderungen* (Dermatitis, Ekzem, Krusten, Hautdefekte)			*Haarveränderungen* (wie Rauhigkeit, Struppigkeit, Glanzlosigkeit, Fehlstellen)			*Biotingehalt* ng/100 ml Plasma $\bar{x}$			Ø Anfangsgewicht (kg)	Ø Endgewicht (kg)	Ø Gewichtszunahme pro Tag (g)
	vor	während	nach	vor	während	nach	vor	während	nach			
	25.6.73	19.7.73	14.8.73	25.6.73	19.7.73	14.8.73	25.6.73	19.7.73	14.8.73			
1–3*	23	12	6	13	9	1	59	2230	112	7,3	33,1	517
4–6**	32	20	19	23	34	16	66	118	78	7,4	28,5	422

* Biotingruppe

** Placebogruppe

Bei Versuchsende konnten die Blutentnahmen aus technischen Gründen nicht mit der letzten Zufütterung von Biotin bzw. Placebo abgestimmt werden (die Versuchsfutter waren bereits 48 Stunden zuvor letztmals verabreicht worden). Die Plasmawerte in den beiden Gruppen hatten sich deshalb schon stark angeglichen.

Die Ergebnisse dieser orientierenden Vorversuche konnten in einem Doppelblindversuch – der in einem grossen Schweinezucht- und Mastbetrieb durchgeführt wurde – reproduziert werden. Dabei gelang es, Hautveränderungen (Ekzeme, Epidermitis exsudativa leichteren Grades, struppiges Haarkleid) und Kronsaumrisse durch zusätzliche Verfütterung von Biotin günstig zu beeinflussen. Für den Versuch standen sechs Würfe mit total 65 Ferkeln zur Verfügung. Die Tiere wurden in Boxen zu je 11 Tieren gehalten und nach Alter, Gewicht und Geschlecht den beiden Behandlungsverfahren zugeteilt. Sie erhielten während der ganzen Versuchsdauer (56 Tage) 5 mg Biotin pro Tier und Tag bzw. Placebo im Futter, wobei es zu einer signifikanten Verminderung der Haut- und Haarsymptome in der Behandlungs- gegenüber der Placebogruppe kam. Die Untersuchung ergab ausserdem eine signifikante Überlegenheit von Biotin hinsichtlich seines Effektes auf die Gewichtszunahmen der behandelten Tiere (siehe Tab. 4).

Zusammenfassung

Es wird über erste Ergebnisse aus einer Reihe von Biotin-Mangelversuchen beim Schwein berichtet.

Die für einen Biotin-Mangel bezeichnendsten Symptome manifestieren sich in Haut- und Haarveränderungen, in einer Hemmung des Wachstums, in Belägen auf der Zunge und in Klauenläsionen. Sie entsprechen damit in weitgehendem Masse denjenigen wie sie von Cunha (1946) und Lehrer (1952) beschrieben wurden.

Biochemisch kommt es zu Störungen im Fettstoffwechsel, wobei im Fettgewebe der Anteil der gesättigten zu Gunsten der ungesättigten Fettsäuren verschoben wird.

Ein Therapieversuch zeigte die Wirksamkeit von Biotin bei experimentell erzeugten Biotin-Mangelerscheinungen in bezug auf die Reversibilität der Läsionen.

Als Parameter für die Biotinversorgung beim Schwein (als Tierkollektiv) kann die Bestimmung des Biotin-Plasmagehaltes als zweckmässiges Hilfsmittel herangezogen werden.

Untersuchungen im Felde zeigten, dass die beschriebenen experimentell erzeugten Haut- und Klauenveränderungen z.T. auch unter praktischen Bedingungen beobachtet werden können.

Die Vermutung, dass beim Schwein Erkrankungen mit der beschriebenen Symptomatologie durch ungenügende Biotinversorgung verursacht sein könnten, liess sich durch zahlreiche Therapieversuche bestätigen sowie in einem Doppelblindversuch weitgehend reproduzieren.

Résumé

On rapporte les premiers résultats ressortant d'une série d'essais de carence en biotine exécutés chez le porc.

Les symptômes les plus typiques d'une carence en biotine se manifestent par des altérations de la peau et du poil, une inhibition de la croissance, des dépôts sur la langue et des lésions des sabots. Ils correspondent donc à ceux décrits par Cunha (1946) et Lehrer (1952).

Biochimiquement ils se manifestent dans des troubles du métabolisme lipidique, c'est-à-dire que le rapport entre les acides gras saturés et non saturés dans le tissu adipeux est modifié en faveur des acides gras non saturés.

L'efficacité de la biotine a été démontrée dans un essai de thérapie ayant produit une rémission des lésions, celles-ci étant donc réversibles.

Le dosage du taux plasmatique de biotine représente un paramètre approprié pour l'évaluation de l'approvisionnement en biotine chez le porc.

Des recherches dans le terrain ont démontré que les altérations de la peau et des sabots, provoquées au cours d'essais expérimentaux, ont également pu être observées partiellement en pratique.

La supposition que des maladies avec la symptomatologie décrite pourraient être provoquées par un approvisionnement insuffisant en biotine, se confirmait par un nombre d'essais thérapeutiques à l'aide de la méthode «double-insu».

Riassunto

Vengono presentati i primi risultati di una serie di prove sulla deficienza di biotina nei suini. I sintomi più caratteristici della carenza di biotina sono rappresentati da alterazioni della pelle e del pelo, crescita ritardata, patine linguali e lesioni alle zampe. Essi corrispondono dunque pienamente ai sintomi descritti da Cunha (1946) e Lehrer (1952). Dal punto di vista biochimico vi sono dei disturbi del metabolismo lipidico, cosi chè nel tessuto adiposo il rapporto tra acidi grassi saturi e insaturi è alterato per la prevalenza di questi ultimi. Una prova terapeutica ha dimostrato l'efficacia della biotina nei confronti dei sintomi sperimentalmente provocati dalla deficienza di tale fattore, per quanto riguarda la reversibiltà delle lesioni.

Il dosaggio del tasso plasmatico di biotina rappresenta un valido parametro per la valutazione della riserva di tale fattore nel suino. Da ricerche eseguite in pratica risulta che le alterazioni della pelle e delle zampe, provocate nel corso delle prove sperimentali, sono state anche osservate parzialmente in condizioni pratiche.

L'ipotesi che certe malattie del suino coi sintomi descritti potessero essere causate da un'insufficiente riserva di biotina è stata confermata da numerosi esperimenti terapeutici e le condizioni poterono essere ampiamente riprodotte in un duplice test cieco.

Summary

A report is given of the first results of a series of tests on biotin deficiency in pigs.

The most characteristic symptoms of biotin deficiency are skin and hair changes, retarded growth, furry tongue and claw lesions. They thus correspond largely to the symptoms described by Cunha (1946) and Lehrer (1952).

Biochemically there are disturbances in the fat metabolism, so that in the fatty tissue the proportion of saturated to nonsaturated acids is changed to a predominance of the latter. An attempt at therapy showed the effectiveness of biotin in experimentally induced biotin deficiency symptoms, as regards reversibility of the lesions.

As parameter for the biotin supply in the pig (as animal collective) determining the biotin plasma content may be considered an useful aid. Field experiments showed that the experimentally induced skin and claw changes, as described, could also to some extent be observed under practical conditions.

The assumption that in the pig diseases with the described symptoms could be caused by an insufficient supply of biotin was confirmed by numerous therapeutic experiments and the conditions could be largely reproduced in a double blind test.

Literaturverzeichnis

[1] Cunha T.J., Lindley D.C., and Ensminger M.E.: «Biotin deficiency syndrome in pigs fed desiccated egg white.» J. Anim. Sci. *5*, 219–225 (1946). – [2] Lehrer W.P., Wiese A.C. and Moore P.R.: «Biotin deficiency in suckling pigs.» J. Nutr. *47*, 203–212 (1952). – [3] Prange H.: «Gliedmassenerkrankungen bei Mastschweinen und der Einfluss unterschiedlicher Bodenausführungen auf ihre Entstehung.» Monatsh. Veterinärmed. *27*, 450–457 (1972). – [4] Leuthardt F.: «Lehrbuch der Physiologischen Chemie.» 15. Auflage, Berlin, Walter de Gruyter & Co. (1963). – [5] Chaiet L., and Wolf F.J.: «The Properties of Streptavidin, A-Biotin-Binding Protein Pro-

duced by Streptomycetes.» Arch. Biochem. Biophys. *106*, 1–5 (1964). – [6] Baggaley K. H., Blessington B., Falshaw C.P., Olles W.D., Chaiet L. and Wolf F.J.: «The Constitution of Stravidin, a novel Microbiological Product.» J. Chem. Soc. Sect. D *3*, 101–102 (1969). – [7] Nelson J.R., Nookeyle L.E., Nockels C.F. and Shutze J.V.: «Interaction of Vitamin A and Dieldrin on Hallard Liver Lipids and Biotin Content.» Poult. Sci. *51*, 747–751 (1972). – [8] György P. and Lander B.W. in: Sebrell W.H. and Harris R.S. «The Vitamins», Bd II Academic Press, New York and London (1968). – [9] Waismann H. A., McCall K.B. and Elvehjem C.A.: «Acute and chronic Biotin deficiencies in the monkey (Macaca Mulatta).» J. Nutr. *29*, 1–11 (1945). – [10] Brubacher G., Glättli H.R. und Streiff K.: (1975, in Vorbereitung). – [11] Bühlmann R.: «Veränderungen des Fettstoffwechsels im Biotinmangel bei Schweinen (Sus scrofa).» Diss. Philosophisch-Naturwissenschaftliche Fakultät der Universität Basel 1973. – [12] Bühlmann R., Bernhard K., Brubacher G., Glättli H.R. und Streiff K.: «Experimenteller Biotinmangel beim Schwein.» Z. Tierphysiol. Tierernähr. Futtermittelkd. *32*, 18–19 (1973). – [13] Pohlenz J.: «Klinische und morphologische Befunde beim experimentellen Biotinmangel des Schweines», Fortschritte der Veterinärmedizin, Heft 20: 10. Kongressbericht, 249–252 (1974). Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg.

BUCHBESPRECHUNGEN

Deutsches Gesundheitsrecht. Von Dr. E. Etmer und R. S. Schulz, München 25 und Percha am Starnberger See, 11. und 12. Ergänzungslieferungen 1974, DM 75.– einschliesslich Ergänzungen. Stand: 15. September 1974.

Die 11. und 12. Ergänzungslieferung zu dieser umfassenden Vorschriftensammlung ist kürzlich herausgegeben worden. Sie beinhaltet u.a. das Gesetz über die Beseitigung von Abfällen, wobei für die Tierkörperbeseitigung und die Beseitigung der radioaktiven Rückstände besondere Gesetze bestehen. Sie enthält ferner ein Gesetz über die Errichtung eines Umweltbundesamtes sowie eine Verordnung über die Berufsausbildung zum Apothekerhelfer. In den Änderungen des Arzneimittelgesetzes werden die Vorschriften über Medizinalfutter sehr ausführlich beschrieben und die Trennung zwischen Medizinalfutter und Futtermitteln genau festgelegt. Ferner findet man die Betäubungsmittel-Verschreibungs-Verordnung und die Verordnung über den Bezug von Betäubungsmitteln sowie das DDT-Gesetz und das Bundes-Immissionsschutzgesetz. Die Sammlung wird somit auf den neuesten Stand gebracht.

Ch. Dapples, Lausanne

Futtermittelrecht. 4. Ergänzungslieferung (April 1974). Herausgegeben von Min.-Rat Dr. Hans Jürgen Entel, Reg.-Dir. Dr. Norman Förster und Reg.-Dir. Elisabeth Hinckers, alle Bundesministerium für Landwirtschaft und Forsten, Bonn 1974. 84 Seiten. Loseblattsammlung DM 30.–. Neuer Preis des Gesamtwerkes einschliesslich der 4. Ergänzungslieferung DM 254.– (in Plastikordner).

Die neu vorliegende, vierte Ergänzungslieferung zur Loseblattsammlung «Futtermittelrecht» umfasst die abgeänderten Abschnitte: Normentafel für Mischfuttermittel. – Ausführungsverordnung zum Futtermittelgesetz. – 6. und 7. DVO zum Futtermittel-Änderungsgesetz. – Richtlinie über Höchstgehalt an unerwünschten Stoffen sowie Anhang 1 und Anhang 2 der Richtlinie über Zusatzstoffe.

Mit dieser Ergänzungslieferung entspricht das Sammelwerk dem neuesten Stand der futtermittelrechtlichen Vorschriften. Zur Erleichterung der Benutzung empfiehlt der Verlag, einen weiteren Sammelordner (Preis DM 12.–) zu beziehen.

H. Jucker, Zürich