

Vorkommen und Bedeutung von Schweinekrankheiten : Analyse eines Sektionsguts (1971-1973) : III. Pathologie des Digestionstraktes

Autor(en): Häni, H. / Brändli, A. / Nicolet, J.

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): 118 (1976)

Heft 1

PDF erstellt am: 11.09.2024

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-588266>

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.

Aus dem Institut für Tierpathologie (Prof. Dr. H. Luginbühl)
und aus dem Veterinär-bakteriologischen Institut (Prof. Dr. H. Fey)
der Universität Bern

Vorkommen und Bedeutung von Schweinekrankheiten: Analyse eines Sektionsguts (1971–1973)¹

III. Pathologie des Digestionstraktes

von H. Häni, A. Brändli, J. Nicolet, P. von Roll,
H. Luginbühl und B. Hörning²

Material und Methoden sowie Krankheiten in verschiedenen Altersgruppen wurden im 1. und 2. Teil der Analyse dargestellt (Häni et al., 1975, 1976). Hier sollen Digestionskrankheiten nach ätiologischen und morphologischen Kriterien näher beschrieben werden. Der prozentuale Anteil im Krankheitspektrum verschiedener Altersgruppen ist in Fig. 1 zusammenfassend aufgetragen (Methodik s. Häni et al., 1976). Bei 0–2 und 2–4 Wochen alten Tieren machen Digestionskrankheiten 30 bzw. 17% der Todesfälle aus, erreichen die grösste Bedeutung im Alter von 4–12 Wochen (rund 60% der Todesfälle) und nehmen in den folgenden Altersgruppen kontinuierlich ab. Bei 2–6 Monate alten Tieren werden Nebenbefunde von Parasitosen dominiert.

Ätiologisch und pathologisch-anatomisch handelt es sich in verschiedenen Altersgruppen um unterschiedliche Krankheitsbilder (Fig. 2). Im Alter von 0–2 und 4–12 Wochen herrschen Coli-Infektionen vor. In der 3. und 4. Lebenswoche ist das Verhältnis zwischen infektiösen und nicht infektiösen Erkrankungen ausgeglichen. Hier tritt gehäuft nicht infektiöser Durchfall auf (s. Abschnitt D). Mit zunehmendem Alter überwiegen nicht infektiöse Krankheiten (Mageneschwüre, hämorrhagisches Intestinalsyndrom, Darmverlagerungen) sowie Parasitosen.

A. Infektiöse Erkrankungen

	Anzahl Fälle
Colienterotoxämie (Enteritisform)	940
Colienterotoxämie (Ödemform)	483
Dysenterie	10
Nekrobazillose	18
Nekrotisierende Enteritis	10
Clostridium welchii – Enteritis	3
Salmonellose	4
Mucormykose Magen	1

¹ Untersuchungen mit finanzieller Unterstützung durch das Eidgenössische Veterinäramt.

² Adresse der Autoren: Postfach 2735, CH-3001 Bern (Schweiz)

In dieser Gruppe stehen Infektionen mit enteropathogenen *E. coli* an der Spitze. Dabei sind zwei Krankheitsbilder zu unterscheiden. Die Ödemform der Colienterotoxämie ist charakterisiert durch Störung der Gefäßpermeabilität: Ödeme in Subkutis, Magenwand und Mesokolon, mikroskopisch insbesondere

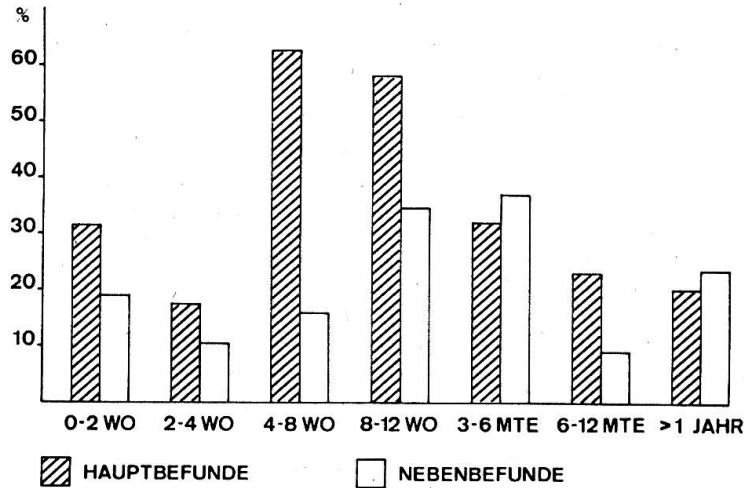


Fig. 1 Prozentualer Anteil der Digestionskrankheiten im Krankheitspektrum verschiedener Altersgruppen

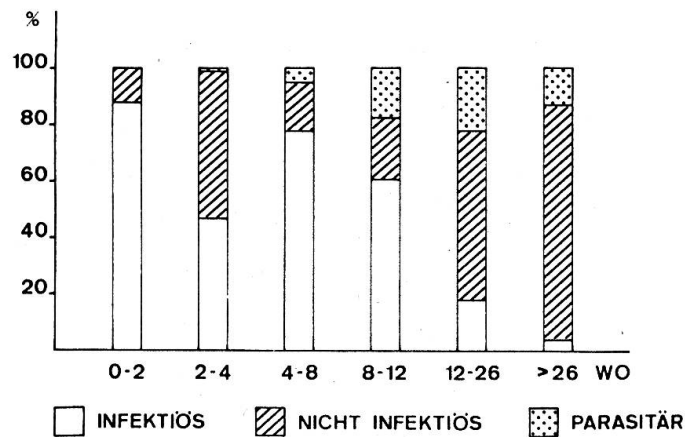


Fig. 2 Prozentuale Verteilung von infektiösen, nicht infektiösen und parasitären Erkrankungen in verschiedenen Altersgruppen

auch im Zentralnervensystem, verbunden mit Degeneration in Gefäßen und Parenchym (Hunziker, 1967; Kurtz et al., 1969; Bertschinger, 1970, 1973; Dunne und Bennett, 1970; Schimmelpfennig, 1970; Johannsen, 1973, 1974a, b; Svendsen, 1974). Bei der Enteritisform finden sich: Exsikkose, dilatierter hyperämischer Dünndarm, dünnflüssiger bis wässriger, mit Schleim

vermischter Darminhalt, gelegentlich Erythrodiapedesen ins Dünndarmlumen (Hunziker, 1967; Bertschinger, 1970, 1973; Dunne und Bennett, 1970; Svendsen, 1974; Svendsen et al., 1974). Bertschinger (1973) benennt diese Form neu Colidiarrhoe. Uns scheint jedoch Colienterotoxämie (Enteritisform) treffend, da neben lokaler Enterotoxin-Wirkung auch mit Endotoxin-Resorption (Svendsen, 1974) und morphologischen Schock-Äquivalenten in verschiedenen Organen zu rechnen ist (Johannsen, 1974a, b). Hämostase- oder Schockform (Schulz et al., 1961; Hunziker, 1967; Schimmelpfennig, 1970) wurde nicht als besonderes Krankheitsbild abgegrenzt (Bertschinger, 1970, 1973). Die Diagnose stützt sich auf typische pathologische Veränderungen und Nachweis einer Infektion mit bekannten enteropathogenen hämolysierenden Coli-Serotypen (Bertschinger, 1970, 1973).

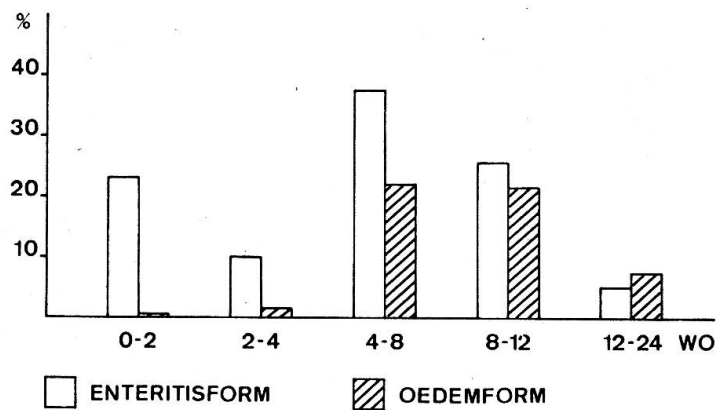


Fig. 3 Coli-Enterotoxämie als Todesursache
Prozentuales Auftreten in verschiedenen Altersgruppen

Durch Coli-Infektion bedingter Durchfall findet sich hauptsächlich bei Saugferkeln in den ersten beiden Lebenswochen (s. auch Moon, 1969; Dunne und Bennett, 1970; Kohler, 1972) sowie zur Zeit des Absetzens im Alter von 4–8 Wochen und etwas weniger bei 8–12 Wochen alten Tieren (Fig. 3). In 6,9% der Fälle konnten die isolierten hämolysierenden Colikeime keiner bekannten enteropathogenen Serogruppe zugeordnet werden. Anhämolysierende Colikeime fanden sich in 5,3% der Fälle, vor allem bei Saugferkeln. Nicht alle enteropathogenen *E. coli* besitzen hämolysierende Eigenschaften (Moon, 1969). Dann wird die Diagnose aufgrund pathologisch-anatomischer Veränderungen gestellt (Exsikkose, mit geronnener Milch überfüllter Magen, dünnflüssiger, mit Gas und Milchfetzen vermischter Inhalt in dilatierten, hyperämischen Darmabschnitten). Transmissible Gastroenteritis (TGE) ist nach klinischem Bild – hohe Mortalität bei Saugferkeln, hohe Morbidität in allen Altersgruppen – und histologisch (Zottenatrophie) auszuschließen (Bohl und Cross, 1971).

Ödemkrankheit tritt dagegen erst nach dem Absetzen im Alter von 1–3 Monaten auf (Fig. 3).

Pathologisch-anatomische Veränderungen in Abhängigkeit vom Coli-Serotyp wurden für die Schweiz bereits von Bertschinger (1970) dargestellt. Coli-enterotoxämie findet sich in allen Betriebsgruppen häufig (SPF-, Schwedisches System und unsanierte Betriebe). Sie tritt in der wärmern Jahreszeit, d.h. im 2. und 3. Quartal häufiger auf (Fig. 4).

Dysenterie spielt in der Schweiz keine Rolle. Insgesamt wurden nur 10 Fälle bei über 4 Wochen alten Tieren in Schwedisch und in nicht sanierten Betrieben festgestellt. Pathologisch-anatomisch besteht katarrhalische bis hämorrhagische oder nekrotisierende Colitis (Sorensen, 1970; Glock und Harris, 1972; Hughes et al., 1972; Olson, 1974). Als Ätiologie wird Infektion mit *Treponema hyodysenteriae* vermutet (Taylor und Blakemore, 1971; Glock

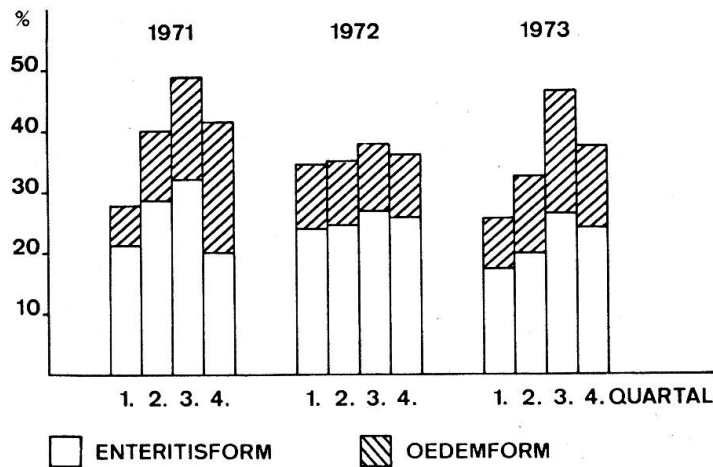


Fig. 4 Coli-Enterotoxämie als Todesursache
Quartalsweises Auftreten

und Harris, 1972; Harris et al., 1972a, b; Akkermans und Pomper, 1973; Hamdy und Glenn, 1974; Olson, 1974), verbunden mit anderen Faktoren (Brandenburg, 1974). Die Diagnose stützt sich auf Klinik, Epizootologie und Pathologie (Sorensen, 1970), indirekten Nachweis der Spirochäten (Hughes et al., 1972; Olson, 1973), Fluoreszenzmikroskopie (Akkermans und Pomper, 1973; Saunders, 1974) oder Serum-Agglutinations-Test (Hunter und Saunders, 1973). Hier erfolgte nur mikroskopischer Nachweis.

Als Nekrobazillose (18 Fälle bei Saugferkeln) sind diphtheroide Entzündungen im oberen Verdauungstrakt bezeichnet (Stomatitis, Cheilitis, Gingivitis, Pharyngitis, Tonsillitis, Alveolarperiostitis). Infektionen mit *Sphaerophorus necrophorus* finden sich sekundär nach Schädigung der Schleimhäute (Jubb und Kennedy, 1970). Vielfach lagen auch Mischinfektionen mit Actinomyeten, Streptokokken und Actinobacillen vor.

Nekrotisierende Enteritis (Jubb und Kennedy, 1970) bestand bei 10 Tieren: bei Saugferkeln im Dünndarm, bei einzelnen älteren Tieren im Dickdarm. Bei Saugferkeln war mikroskopisch *Sphaerophorus necrophorus* gelegentlich in Verbindung mit Clostridien nachweisbar. Bei den ungeklärten Fällen älterer Tiere ist differentialdiagnostisch auch an Salmonellose oder Dysenterie zu denken (Jubb und Kennedy, 1970; Sorensen, 1970). Hämorrhagische, hämorrhagisch-nekrotisierende oder diphtheroide Enteritis (*Clostridium welchii* Typ C) bei Saugferkeln verursacht in Ungarn, England, Dänemark und USA grosse Verluste (Høgh, 1967a, b; 1969a, b; Barnes und Bergeland, 1970; Jubb und Kennedy, 1970). Hier fanden sich lediglich drei Fälle, allerdings ohne Typisierung der Clostridien. Salmonellose wurde in Schwedisch und in nicht sanierten Betrieben nur viermal festgestellt, als nekrotisierende Colitis (Jubb und Kennedy, 1970; Sorensen, 1970).

Mucormykose lag einmal als Zufallsbefund im Magen vor (fokale diphtheroide Gastritis). Sie soll gelegentlich bei Schweinen auftreten (König et al., 1967; Lindt, 1970; Sippel, 1970).

B. Missbildungen

	Anzahl Fälle
Atresia ani simplex	19
Atresia recti simplex	2
Atresia ani et recti	18
Atresia ani sino-urogenitalis	5
Atresia ilei	1
Unregelmässige Ausbildung des Kolonkegels	3
Brachygnathia inferior	1
Makroglossie	1
«Speichelzyste»	1

Bei den relativ seltenen kongenitalen Anomalien handelt es sich hauptsächlich um Hemmungsmissbildungen von Anus und Rektum: unter der Aftergrube blind endendes Rektum (Atresia ani simplex), strangartige Verbindung des Kolons mit eingestülpter Aftergrube (Atresia recti simplex), After und Rektum bei fehlender Aftergrube verschlossen (Atresia ani et recti), Kommunikation von Rektum mit Sinus urogenitalis (Atresia ani sino-urogenitalis). Lit. s. Godglück (1967), Jubb und Kennedy (1970), Nieberle und Cohrs (1970). Unregelmässigkeiten der spiraligen Aufrollung des Kolonkegels sind in obigen Lehrbüchern nicht beschrieben. Im obern Digestionstrakt kommen Missbildungen sehr selten vor: Brachygnathie, Makroglossie, Speichel- oder branchiogene Zyste (Nieberle und Cohrs, 1970).

C. Veränderungen von Lage und Lumen, Konkreme, Zusammenhangstrennungen

	Anzahl Fälle
Volvulus	22
Prolapsus ani et recti	21
Invagination	10
Subileus duodeni	1
Rektumstenose	1
Obstipation	2
Magendilatation	1
Idiopathische Oesophagusdilatation	1
Diverticulum duodeni/jejuni	2
Bezoar	1
Magenruptur/-perforation	2
Darmruptur/-perforation	7

Volvulus wurde bei 1–6 Monate alten Tieren beobachtet. Die Drehung um die Längsachse des Mesenteriums (Volvulus mesenterialis jejuni) entsteht wahrscheinlich nach gasiger Auftreibung von Darmteilen und gestörter Peristaltik und führt zu hämorrhagischem Darminfarkt (Godglück, 1967; Jubb and Kennedy, 1970; Nieberle und Cohrs, 1970). Prolapsus ani et recti – in der Praxis bestimmt häufiger – entsteht bei erhöhter Bauchpresse (Nieberle und Cohrs, 1970). Invaginationen fanden sich im Jejunum (3 Fälle), Ileum (1 Fall) oder als Einschiebung des Ileums ins Caecum (6 Fälle). Sie sind bei Schweinen weniger häufig als bei anderen Tierarten (Godglück, 1967; Jubb und Kennedy, 1970). Divertikel, Stenosen, Dilatationen und Konkreme kommen selten vor. Rektale Strikturen (1 Fall) treten in den USA gehäuft auf (Lillie et al., 1973). Perforationen und Rupturen von Magen (1 Fall nach chronischem Ulcus) und Darm führen zu jauchiger Peritonitis. Bei ausgedehnten Verklebungen ist die Rupturstelle kaum mehr nachweisbar.

D. Veränderungen unklarer Ätiologie

	Anzahl Fälle
Dyspepsie	155
Hämorrhagisches Intestinalsyndrom	34
Ileitis terminalis	5
Ödem des Mesokolons	1

Dyspepsie tritt hauptsächlich im Alter von 2–4 Wochen auf, als nicht infektiöser Durchfall mit typischem Bild: Abmagerung, dilatierter Magen und Darm, voluminöser gelblicher Inhalt, weisse und gelbe Faeces von dünnflüssiger oder pastöser Konsistenz. Im Kot ist erhöhter Fettgehalt (Steatorrhoe), im

Dünndarm Zottenatrophie nachweisbar (Mouwen, 1970, 1971a, b, 1972). Über vermehrte Futteraufnahme, gastrointestinale Hypermotilität, Überfüllung des Magen-Darmtraktes und Dysbakterie soll es zu Zerstörung der Schleimhaut, Malabsorption und Steatorrhoe kommen (Mouwen, 1972). Die Krankheit wird als White scours (Mouwen, 1970, 1971a, b, 1972), weisse Ruhr (Bertschinger, 1974) und 3-Wochen-Durchfall (Schmid, 1966) bezeichnet. Letzter Name ist ungenau, da Veränderungen bereits in den ersten beiden Lebenswochen auftreten können.

Hämorrhagisches Intestinalsyndrom führt bei über 3 Monate alten Tieren sporadisch zu plötzlichen Abgängen (34 Fälle). Bei der Sektion finden sich Anämie, aufgetriebenes Abdomen, mit Blut gefülltes hyperämisches Jejunum und Ileum, normaler Inhalt im Dickdarm sowie Ödem des Mesokolons (Jones, 1967; O'Neill, 1970; Smith und Shanks, 1971; Rowland, 1972; Chu und Hong, 1973; Rowland und Lawson, 1973). Als Ursachen werden Molkefütterung (Jones, 1967), intestinale adenomatöse Hyperplasie (Rowland, 1972), Torsionen (Rowland und Lawson, 1973) und Schocksyndrom (Senk und Sabec, 1970; Bickhardt et al., 1972) angegeben.

Ileitis terminalis war Zufallsbefund bei 5 abgesetzten, getöteten Ferkeln. Typisch sind Verdickung des Ileums mit Faltenbildung, unspezifische Entzündung, Epithelproliferation und Muskelhypertrophie (Godglück, 1967; Dodd, 1968; Jubb und Kennedy, 1970; Nieberle und Cohrs, 1970; Rahko und Salonemi, 1972). Die Ätiologie ist nicht geklärt: Jubb und Kennedy (1970) vermuten genetisch bedingte neurogene Stenose der Ileocaecalklappen.

Ein Mastschwein mit Durchfall zeigte Ödem in Mesokolon und Subserosa, verbunden mit nekrotisierenden Gefäßveränderungen. Ähnliche Veränderungen beschrieben Geisel und Matzke (1972) in einer deutschen Mastprüfungsanstalt.

E. Parasitosen

	Anzahl Fälle
Askariden-Befall	172
Trichuris-Befall	15
Oesophagostomum-Befall	4
Fasciolose	2
Balantidiose	1
Hepatitis parasitaria	637

Häufigste Endoparasiten sind Askariden; bei 10% aller untersuchten Tiere war dazu Hepatitis parasitaria multiplex feststellbar, bedingt durch wandernde Larven. Im akuten Stadium entstehen gelbliche Herdchen mit Mikronekrosen und eosinophiler Entzündung, im chronischen weissliche Herdchen mit interstitieller Fibrose (Wetzel, 1967; Lindquist, 1970; Bindseil, 1972; Copeman und Gaafar, 1972). Infektion mit dem Hundespulwurm (*Toxocara canis*) erzeugt gleiche Veränderungen (Wetzel, 1967). Da Spulwür-

mer spontan oder nach Behandlung abgehen können und *Toxocara canis* sich nicht ansiedelt (Wetzel, 1967), waren nur in 15% der Fälle mit *Hepatitis parasitaria* gleichzeitig adulte Askariden nachweisbar.

Trichuris- bzw. Oesophagostomum-Befall fanden sich bei über 2 Monate alten Tieren. Klinische Symptome treten erst sekundär nach andern Darminfektionen auf (Stockdale, 1970; Beer und Rutter, 1972; Beer und Lean, 1973). Dank natürlicher Resistenz des Schweines ist Fasciolose äusserst selten (Ross et al., 1967; Lindquist, 1970; Hörchner und Dalchow, 1972; Nansen und Andersen, 1974). Beim relativ häufigen Balantidien-Befall fanden sich nur einmal pathologische Läsionen (Häni und Hörning, 1974). Hyostromylose und Strongyloidose konnten nie nachgewiesen werden. Mit steigendem Alter treten Darmparasiten häufiger auf (4–8 Wochen: 2,1%, 8–12 Wochen: 9,2%, 3–6 Monate: 12,5% der untersuchten Tiere). Eine Leistungsminde- rung ist somit vor allem während der Mast zu erwarten.

Befall mit Darmparasiten und *Hepatitis parasitaria* nehmen von SPF-Betrieben über Schwedisch sanierte zu unsanierten Beständen deutlich zu (Tab. 1). Zwischen Kümmern und Parasitosen war keine signifikante Abhängigkeit festzustellen.

Tab. 1 Prozentuales Vorkommen von Parasitosen in verschiedenen Betriebs- und Altersgruppen

	SPF-Betriebe	Schwedisch sanierte Betriebe	unsanierte Betriebe
Darmparasiten	0,6%	* 2,1%	* 7,3%
<i>Hepatitis parasitaria</i>	2,1%	* 7,9%	* 21,5%
<i>Parasitosen total</i>			
2–4 Wochen	0,4%	1,1%	0,7%
4–8 Wochen	1,6%	* 10,1%	* 32,3%
8–12 Wochen	10,0%	* 27,4%	* 66,5%

* signifikanter Unterschied ($p < 0,01$)

F. Magengeschwür-Komplex (Tab. 2)

Bei 5,1% der untersuchten Tiere fanden sich Läsionen in der Pars proventricularis. Frühveränderungen werden als Hyper- und Parakeratose (Hunziker und Nicolet, 1968; Kowalczyk, 1970; Hoida, 1974), Dyskeratose (Lengnick, 1972) oder Schleimhauthyperplasie und Hyperplasie mit Hyperkeratose (Ehrensperger, 1974) bezeichnet. Aus Erosionen und Ulzerationen entwickeln sich akute sowie chronische kraterförmige Magengeschwüre (Hunziker und Nicolet, 1968; Kowalczyk, 1970; Lengnick, 1972; Ehrensperger, 1974; Hoida, 1974). Geschwüre können vernarben und gelegentlich Cardia- stenose (5 Fälle) zur Folge haben (Hunziker und Nicolet, 1968; Kowalczyk, 1970). Ausnahmsweise finden sich Geschwüre in der Drüsenschleimhaut (Kowalczyk, 1970; Penny et al., 1972), bei uns in zwei Fällen beobachtet.

Frühveränderungen, Hyperkeratose und Erosionen waren am häufigsten. Akute und chronische Geschwüre können durch Verbluten, selten durch Perforation mit Peritonitis zum Tode führen (Kowalczyk, 1970). Perforation wurde einmal festgestellt. Mit steigendem Alter werden Läsionen häufiger (2–4 Wochen: 1,9%, 4–8 Wochen: 3,7%, 8–12 Wochen: 6,5%, 3–6 Monate: 25,6%, 6 Monate bis 1 Jahr: 6,5%, über 1 Jahr: 8,6%). In den verschiedenen Betriebsgruppen waren keine Unterschiede in der Befallsfrequenz zu beobachten.

Tab. 2

	Anzahl Fälle	% aller untersuchten Tiere	% der Tiere mit verändertem Magen
Hyperkeratose in der Parsproventricularis	173	2,6	51
Ulzerationen und Erosionen in der Pars proventricularis	50	0,8	14,8
Akutes Magengeschwür	32	0,5	9,5
Chronisches Magengeschwür	78	1,2	23,2
Narbe mit Cardia-stenose	5	0,1	1,5
Ulcus Drüsenschleimhaut	2		

Als Ursachen werden in der Literatur genetische Faktoren, Futterzusammensetzung und -beschaffenheit und Stress diskutiert (Nafstad, 1967; Kowalczyk, 1970; Sabec und Schröder, 1970; Tournut und Labie, 1970; Seether et al., 1971; Berruecos und Robison, 1972; Handlin et al., 1972; Lawrence, 1972; Lengnick, 1972; Penny et al., 1972; Ehrensperger, 1974; Grøndalen und Vangen, 1974; Hoida, 1974).

G. Hernien

	Anzahl Fälle	
Hernia umbilicalis	46	davon 12 inkarzeriert
Hernia abdominalis	5	1
Hernia inguinalis	40	5
Hernia scrotalis	13	0
Hernia femoralis	9	0
Hernia perinealis	1	0
Hernia diaphragmatica	10	2
Hernia mesenterialis	2	2

Bei 2,1% aller untersuchten Tiere fanden sich Hernien (=Ausstülpung des Peritoneums durch Lücke in Bauchwand an präformierten Durchtritts-

stellen von Gefäßen, Nerven und Eingeweiden). Nach anatomischer Lokalisation werden Umbilical-, Abdominal-, Inguinal-, Scrotal-, Femoral- und Perinealhernien unterschieden (Jubb und Kennedy, 1970; Nieberle und Cohrs, 1970; Leinati, 1971). Am häufigsten sind Umbilical- und Inguinalhernien. Die meist erworbenen Zwerchfellsdefekte wären besser als Eventratio diaphragmatica zu bezeichnen (Nieberle und Cohrs, 1970). Herniae mesenteriales gehören eher zu Dislokationen und Dystopien, da ein Bruchsack meistens fehlt (Nieberle und Cohrs, 1970). Fixation des Bruchinhaltes (Inkarzeration) hat Stauungserscheinungen, hämorrhagische Infarzierung und tödlichen Ileus zur Folge (17,7% der Fälle).

H. Peritoneum und Gekröse

	Anzahl Fälle
Peritonitis ungeklärt	63
Peritonitis (<i>E. coli</i> , <i>Pasteurella multocida</i>)	2
Peritonitis nach Darm-, Magen-Ruptur oder -perforation	7
Jauchige Peritonitis	4
Abszedierende Peritonitis (<i>Corynebacterium</i> pyogenes, Streptokokken)	12
Peritonitis post operationem	3
Knochenmetaplasie Gekröse	3
Knochenmetaplasie Bruchpforte oder Bauchdecken (je 1 Fall)	2

Peritonitiden sind fibrinös-eitriger, ichoröser oder abszedierender Natur. Ätiologisch liegt in der Regel eine Mischinfektion vor (Jubb und Kennedy, 1970; Nieberle und Cohrs, 1970). Bakteriologische Untersuchungen wurden hier nur in einzelnen Fällen durchgeführt. Bei einem Teil der jauchigen Entzündungen waren Magen- oder Darmperforationen noch nachweisbar.

Knochenmetaplasien in Gekröse, Bruchpforte oder Bauchdecken, möglicherweise als Folge einer Entzündung, sind auch bei Jubb und Kennedy (1970), Nieberle und Cohrs (1970) und Leinati (1971) aufgeführt.

I. Leber

	Anzahl Fälle
Leberlappenmissbildung	2
Hepar lobatum und Atrophie	1
Gallenblasen-Doppelbildung	1
Gallengangatresie	1
Hepatosi diaetetica	66
Leberdystrophien anderer Natur	56
Zirrhose und Fibrose der Leber	11

	Anzahl Fälle
Leberverfettung	62
Leberabszesse unklarer Ätiologie	11
ätiologisch geklärt	9
(Pasteurella multocida, Streptokokken, Corynebacterium pyogenes, Sphaero- phorus necrophorus)	
Nekrose unklarer Ätiologie	8
parasitärer Natur	3

Lebermissbildungen sind selten (Rubarth, 1967; Jubb und Kennedy, 1970; Nieberle und Cohrs, 1970). Nachgewiesen wurden abnormale Lap-pung, tiefe Inzisuren in atrophischem Organ (Hepar lobatum), Doppelbildung der Gallenblase und Gallengangatresie bei einem Saugferkel mit Ikterus seit Geburt.

Hepatitis diaetetica stellt die wichtigste primäre Lebererkrankung bei 2–8 Wochen alten Tieren dar. Sie ist charakterisiert durch Anämie, Ödeme in Subkutis, Lunge, Gallenblase und Mesokolon, Transsudate in Körperhöhlen und Perikard, vergrößerte rot-weiss gescheckte Leber mit zentro-lobulären und lobulär konfluierenden Nekrosen und Blutungen (Rubarth, 1967; Jubb und Kennedy, 1970; Kradel, 1970; Nieberle und Cohrs, 1970; Trapp et al., 1970; VanVleet et al., 1970). Ätiologisch beteiligt sind Vitamin E- und Selenmangel sowie hochungesättigte Fettsäuren (Rubarth, 1967; Jubb und Kennedy, 1970; Kradel, 1970; Nafstad und Tollersrud, 1970; Nieberle und Cohrs, 1970; Trapp et al., 1970; VanVleet et al., 1970; Sharp et al., 1972a, b).

Sekundäre Leberdystrophien infolge Hypoxämie (Rubarth, 1967; Jubb und Kennedy, 1970; Nieberle und Cohrs, 1970) kommen bei Herzmissbil-dungen, Myokarditis und schweren Entzündungen in Perikard und Pleura vor. Den seltenen Zirrhosen und Fibrosen können verschiedene Toxikosen zugrunde liegen (Rubarth, 1967; Jubb und Kennedy, 1967; Nieberle und Cohrs, 1970). Leberverfettung trat hauptsächlich bei an Anämie verendeten Tieren auf (s. auch Hannan, 1971). Abszesse sind teilweise auf omphalogene Infek-tion zurückzuführen (Rubarth, 1967; Jubb und Kennedy, 1970). Ferner fanden sich gelegentlich kleine Nekrosen mit Parasitenresten.

Diskussion

Durch Krankheiten des Digestionstraktes werden Morbidität und Mor-talität wesentlich beeinflusst (s. Fig. 1). Die übliche Sanierung im Rahmen des Schweinegesundheitsdienstes garantiert noch keine Besserung (s. auch Keller, 1973). Zur Prophylaxe sind weitere Anstrengungen nötig.

Coli-Infektionen stehen mit Abstand an erster Stelle der infektiösen Er-krankungen, sind häufiger in der warmen Jahreszeit (s. auch Bäckström,

1973) und herrschen bei Jungtieren vor (im Alter von 0–2 Wochen 23,3%, 4–8 Wochen 59,4% und 8–12 Wochen 47,9% aller Todesfälle der betr. Altersgruppe). Verglichen mit der Gesamtzahl der Abgänge machen zwar Coli-Infektionen beim Absetzen nur einen verhältnismässig geringen Anteil aus, weil die Abgangsrate besonders in der 1. Lebenswoche sehr hoch ist (70–85% aller Todesfälle bis zum Absetzen; Lit. s. Häni et al., 1975). Doch fallen Verluste älterer Ferkel wirtschaftlich weit mehr ins Gewicht, da diese einen viel grösseren Wert darstellen. Bei überlebenden Tieren beeinträchtigt Durchfall auch die Leistung (Svendsen et al., 1974). In unserem Sektionsgut liess sich zwar bei Kümern keine Abhängigkeit von Digestionskrankheiten feststellen. Doch sind bei letzteren hauptsächlich akut erkrankte Tiere erfasst, während Kümmerer im Digestionstrakt meist keine Läsionen mehr erkennen lassen. Mit zunehmendem Alter überwiegen nicht infektiöse Krankheiten. Gegen die Ansiedlung enteropathogener Colikeime besteht eine altersbedingte Resistenz (Nagy und Bharucha, 1973).

Dysenterie tritt in der Schweiz heute nur noch selten auf, nach Keller (1971) bedingt durch Verschwinden der Jagermacher-Betriebe, in denen früher Tiere verschiedenster Herkunft bis zum Gewicht von 35–40 kg angemästet wurden. Salmonellosen können über Futtermittel auch in SPF-Betriebe eingeschleppt werden (Keller, 1973). Transmissible Gastroenteritis (Bohl, 1970) und «Vomiting and Wasting Disease» (Tuch, 1971) wurden in unserem Material nicht beobachtet, kommen aber in der Schweiz ebenfalls vor (Keller, 1971, 1974; Pohlenz, 1974; Steck et al., 1975).

Parasitosen treten früher oder später auch in SPF-Betrieben wieder auf (Twiehaus und Underdahl, 1970; Keller, 1973; Hunter, 1974). In Schwedisch bzw. nicht sanierten Betrieben wiesen ebenfalls Nicod (1973) und Wolff et al. (1974) stärkeren Parasitenbefall nach. Durch konsequente Überwachung und Behandlung wären hier noch Fortschritte zu erzielen.

Für Magengeschwüre fand Ehrensperger (1974) im Sektionsmaterial eine ähnliche Häufigkeit. Bei Schlachtschweinen sind in der Literatur höhere Befallsfrequenzen angegeben (Penny et al., 1972; Bivin et al., 1974; Kovacs, 1974; s. auch Ehrensperger, 1974), da Veränderungen vor allem im Alter von 3–6 Monaten auftreten. Hernien gehören zu den wichtigsten Missbildungen des Schweines (Neal et al., 1970). Primäre Lebererkrankungen (am wichtigsten Hepatosis diaetetica) spielen wohl eine kleine Rolle, bei verschiedensten Krankheiten sind jedoch sekundäre Veränderungen nachweisbar.

Zusammenfassung

Im 3. Teil der Sektionsanalyse 1971–1973 (Material von 6628 Tieren) sind Digestionskrankheiten nach folgenden Gruppen dargestellt: infektiöse Erkrankungen; Missbildungen; Veränderungen von Lage und Lumen, Konkremente, Zusammenhangstrennungen; Veränderungen unklarer Ätiologie; Parasitosen; Magengeschwür-Komplex; Hernien; Peritoneum und Gekröse; Leber. Die einzelnen Krankheiten werden nach Literaturangaben und eigenen Befunden definiert. Coli-Infektionen (insgesamt über 1400 Fälle) traten ge-

häuft bei 0–2 und 4–12 Wochen alten Tieren auf, mehr in der warmen Jahreszeit. Dysenterie, Salmonellose und Clostridium welchii-Enteritis waren selten. Nicht infektiöser Durchfall (Dyspepsie) fand sich hauptsächlich bei 2–4 Wochen alten Tieren (155 Fälle). Bei Mastschweinen überwogen nicht infektiöse Krankheiten (Magengeschwüre, hämorrhagisches Intestinalsyndrom, Darmverlagerungen). Ausser Hernien waren Missbildungen selten. Von SPF-Betrieben zu Schwedisch und zu nicht sanierten Betrieben stieg der Parasitenbefall an (hauptsächlich Askariden sowie Hepatitis parasitaria). Läsionen in der Pars proventricularis des Magens (Hyperkeratose, Erosionen oder Ulzerationen, akute und chronische Geschwüre) fanden sich bei 5,1% der untersuchten Tiere, besonders häufig im Alter von 3–6 Monaten. Wichtigste primäre Leberkrankheit war Hepatosis diaetetica (66 Fälle).

Résumé

Dans la troisième partie de l'analyse des autopsies 1971–1973 (matériel de 6628 animaux), on distingue parmi les maladies de l'appareil digestif: maladies infectieuses; malformations; modifications de la position et du lumen, concrémets, altération de la continuité; altérations d'étiologie incertaine; parasitoses; complexe de l'ulcère de l'estomac; hernies; maladies du péritoine, du mésentère et du foie. On définit les différentes maladies d'après la littérature et nos propres observations. Les infections colibacillaires (au total plus de 1400 cas) se manifestent le plus fréquemment chez les animaux âgés de 0 à 2 et 4 à 12 semaines, principalement pendant la saison chaude. La dysenterie, la salmonellose et l'entérite à Clostridium welchii sont rarement observées. Les entérites non infectieuses (dyspepsie) se rencontrent surtout chez les animaux de 2 à 4 semaines (155 cas). Chez les porcs à l'engraissement, les maladies non infectieuses sont prédominantes (ulcères de l'estomac, syndrome intestinal hémorragique, déplacements intestinaux). A part les hernies, les malformations sont rares. Les parasitoses (principalement les ascaridoses et hépatites parasitaires) augmentent progressivement des exploitations assainies par le système SPF, à celles assainies par le système suédois et aux exploitations non assainies. Les lésions de la partie proventriculaire de l'estomac (hyperkératose ou érosions, ulcères aigus ou chroniques) ont été observées chez 5,1% des animaux, avec une fréquence particulière à l'âge de 3 à 6 mois. L'hépatite diététique est la plus importante lésion hépatique primaire (66 cas).

Riassunto

Nella terza parte dell'analisi dei dati autoptici 1971–1973 (materiale proveniente da 6628 capi) vengono prese in considerazione le malattie dell'apparato digerente, ordinate secondo i seguenti gruppi: malattie infettive; malformazioni; alterazioni di posizione e di diametro, concrementi, mancanze di continuità; lesioni di eziologia indeterminata; parasitosi; complesso dell'ulcera gastrica; ernie; lesioni del peritoneo e del mesenterio; lesioni epatiche. Le singole malattie vengono definite secondo i dati della letteratura e le proprie osservazioni. Le infezioni da Coli (per un totale di oltre 1400 casi) sono più frequenti negli animali da 0 a 2 e da 4 a 12 settimane d'età, specialmente durante la stagione calda. Rare la dissenteria, le salmonellosi e le enteriti da Clostridium welchii. La diarrea non infettiva (dispepsia) fu riscontrata principalmente in animali da 2 a 4 settimane d'età (155 casi). Negli animali all'ingrasso intensivo prevalgono le malattie non infettive (ulcera gastrica, sindrome emorragica intestinale, spostamenti dell'intestino). Al di fuori delle ernie, rare le malformazioni. Le parassitosi (principalmente ascaridosi ed epatite parassitaria) aumentano progressivamente dalle fattorie con sistema SPF a quelle con sistema svedese ed infine a quelle senza sistema di risanamento. Lesioni nella parte proventricolare dello stomaco (ipercheratosi, erosioni ed ulcerazioni, ulcere acute e croniche) sono state riscontrate in 5,1% degli animali esaminati, con particolare frequenza nell'età da 3 a 6 mesi. L'epatite dietetica è stata la più importante lesione epatica primaria (66 casi).

Summary

In a third part of the analysis of autopsy findings from 6628 pigs (1971–1973) diseases of the digestive tract are classified and discussed under the following headings: infectious diseases; malformations; alteration of position and lumen, concretions, ruptures; changes of unclear etiology; parasitoses; gastric ulcer complex; hernias; peritoneum and mesenterium; liver. All disease entities are defined according to literature and personal observations. Coli-infections (more than 1400 cases) occurred most frequently in piglets aged less than two weeks and 4–12 weeks, especially during the hot season. Dysentery, salmonellosis and clostridium welchii-enteritis were rare findings. Non-infectious diarrhoea (dyspepsia) was diagnosed mainly in 2–4 weeks old piglets (155 cases). In fatteners non-infectious diseases like gastric ulcers, hemorrhagic intestinal syndrome and intestinal displacements were predominant. With the exception of hernias malformations were rare. Parasitoses, mainly ascariasis and hepatitis parasitaria occurred most frequently in animals from farms with a conventional husbandry system, less frequently in animals from farms with the Swedish husbandry system and had the lowest prevalence in animals from SPF-farms. Lesions in the proventricular part of the stomach (hyperkeratosis, erosions or ulcerations, acute and chronic ulcers) were found in 5.1% of animals examined, especially in 3–6 months old pigs. The most important primary liver disease was dietetic hepatitis (66 cases).

Literaturverzeichnis

Akkermans J.P.W.M. and Pomper W.: Aetiology and diagnosis of swine dysentery (Doyle). *Tijdschr. Diergeneesk.* 98, 649–654 (1973). – Bäckström L.: Environment and animal health in piglet production. A field study of incidences and correlations. *Acta Vet. Scand. Suppl.* 41, 1–240 (1973). – Barnes D.M. and Bergeland M.E.: Clostridial infections, in H.W. Dunne, *Diseases of swine*, 3rd ed., pp. 467–485. Ames, Iowa, The Iowa State University Press (1970). – Beer R.J. and Rutter J.M.: Spirochaetal invasion of the colon mucosa in a syndrome resembling swine dysentery following experimental *Trichuris suis* infection in weaned pigs. *Res. Vet. Sci.* 13, 593–595 (1972). – Beer R.J. and Lean I.J.: Clinical trichuriasis produced experimentally in growing pigs. Part I: Pathology of infection. *Vet. Rec.* 93, 189–195 (1973). – Berruecos J.M. and Robison O.W.: Inheritance of gastric ulcers in swine. *J. Anim. Sci.* 35, 20–24 (1972). – Bertschinger H.U.: Coli-Enterotoxaemie beim Absatzferkel. Abhängigkeit der pathologisch-anatomischen Veränderungen vom Coli-Serotyp. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 112, 374–384 (1970). – Bertschinger H.U.: Zur Bakteriologie enteraler Infektionen mit *Escherichia coli* beim Schwein. Habilitationsschrift, Universität Zürich/Juris Druck und Verlag (1973). – Bertschinger H.U.: Persönliche Mitteilung (1974). – Bickhardt K., Chevalier H.J., Giese W. und Reinhard H.J.: Akute Rückenmuskelnekrose und Belastungsmyopathie beim Schwein – Untersuchungen zur Pathogenese. *Zbl. Vet. Med. Beiheft* 18, 1–111 (1972). – Bindseil E.: On the development of interstitial hepatitis («milk spots») in pigs following infection with *Ascaris suum*. *Acta Vet. Scand.* 24, 191–195 (1972). – Bivin W.S., DeBarros C.L., DeBarros S.S. and Santos M.N.: Gastric ulcers in Brazilian swine. *JAVMA* 164, 405–407 (1974). – Bohl E.H.: Transmissible gastroenteritis, in H.W. Dunne, *Diseases of swine*, 3rd ed., pp. 158–176. Ames, Iowa, The Iowa State University Press (1970). – Bohl E.H. and Cross R.F.: Clinical and pathological differences in enteric infections in pigs caused by *Escherichia coli* and by transmissible gastroenteritis virus. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 176, 150–161 (1971). – Brandenburg A.C.: Swine dysentery: The pathogenicity of *Treponema hyodysenteriae* and *Vibrio coli* in gnotobiotic pigs. *Proceedings, 3rd Int. Congr. Int. Pig. Vet. Soc.*, Lyon 1974. – Chu Redmann R.M. and Hong C.B.: Haemorrhagic bowel syndrome in pigs in Taiwan. *Vet. Rec.* 93, 562–563 (1973). – Copeman D.B. and Gaafar S.M.: Sequential development of hepatic lesions of ascariidiosis in colostrum-deprived pigs. *Austr. Vet. J.* 48, 263–268 (1972). – Dodd D.C.: Adenomatous intestinal hyperplasia (proliferative ileitis) of swine. *Path. Vet.* 5, 333–341 (1968). – Dunne H.W. and Bennett P.C.: Colibacillosis and edema disease, in H.W. Dunne, *Diseases of swine*, 3rd ed., pp. 587–616. Ames, Iowa, The Iowa State University Press (1970). – Ehrensperger F.: Das Ulcus oesophagogastricum beim Schwein. Ein Beitrag zur Ätiologie, Pathogenese und Bedeutung. *Vet. med. Diss.*, Zürich 1974. – Geisel O. und Matzke P.: Durchfallerkrankungen bei Mastschweinen, ihre Prophylaxe und Behandlung sowie die morphologischen Befunde am Darm nach der Schlachtung. *Tierärztl. Umschau* 27,

162–167 (1972). – Glock R.D. and Harris D.L.: Swine dysentery: II. Characterization of lesions in pigs inoculated with *Treponema hyodysenteriae* in pure and mixed culture. *VMSAC* 67, 65–68 (1972). – Godglück G.: Darm, in E. Joest, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, 3. Aufl., Bd. VI, S. 353–485. Berlin-Hamburg, Verlag Paul Parey (1967). – Grøndalen T. and Vangen O.: Gastric ulcers in pigs selected for leanness or fatness. *Nord. Vet. Med.* 26, 50–53 (1974). – Häni H. und Hörning B.: Zur Balantidiose des Schweines. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 116, 303–306 (1974). – Häni H., Luginbühl H., König H. und Brändli A.: Vorkommen und Bedeutung von Schweinekrankheiten: Analyse eines Sektionsguts (1971–1973). I. Einleitung, Literatur, Material, Methoden und Problematik. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 117, 517–528 (1975). – Häni H., Brändli A., Luginbühl H. und König H.: Vorkommen und Bedeutung von Schweinekrankheiten: Analyse eines Sektionsguts (1971–1973). II. Krankheits- und Todesursachen in verschiedenen Altersgruppen. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 118, 1–11 (1976). – Hamdy A.H. and Glenn M.W.: Transmission of swine dysentery with *Treponema hyodysenteriae* and *Vibrio coli*. *Am. J. Vet. Res.* 35, 791–797 (1974). – Handlin D.L., Ballington D.A., Skelley G.C., Crook L. and Johnston W.E.: Effect of space restriction and ration on the incidence of stomach ulcers in swine. *J. Anim. Sci.* 35, 767–771 (1972). – Hannan J.: Recent advances in our knowledge of iron deficiency anaemia in piglets. *Vet. Rec.* 88, 181–190 (1971). – Harris D.L., Kinyon J.M., Mullin M.T. and Glock R.D.: Isolation and propagation of *Spirochaetes* from the colon of swine dysentery affected pigs. *Can. J. Comp. Med.* 36, 74–76 (1972a). – Harris D.L., Glock R.D., Christensen C.R. and Kinyon J.M.: Swine dysentery. I. Inoculation of pigs with *Treponema hyodysenteriae* (New Species) and reproduction of the disease. *VMSAC* 67, 61–64 (1972b). – Hörchner F. und Dalchow W.: Zur experimentellen *Fasciola hepatica*-Infektion beim Schwein. *BMTW* 85, 184–187 (1972). – Høgh P.: Necrotizing infectious enteritis in piglets caused by *Clostridium perfringens* type C. I. Biochemical and toxigenic properties of the *Clostridium*. *Acta Vet. Scand.* 8, 26–38 (1967a). – II. Incidence and clinical features. *Acta Vet. Scand.* 8, 301–323 (1967b). – III. Pathological changes. *Acta Vet. Scand.* 10, 57–83 (1969a). – IV. Bacteriological diagnosis. *Acta Vet. Scand.* 10, 84–100 (1969b). – Hoida G.: Oesophagogastrische Ulzera und Arteriosklerose kleiner Arterien beim Schwein. *Vet. med. Diss.*, Bern 1974. – Hughes R., Olander H.J., Gallina A.M. and Morrow M.E.: Swine dysentery. Induction and characterization in isolated colonic loops. *Vet. Path.* 9, 22–37 (1972). – Hunter D. and Saunders C.N.: Serum agglutination test for swine dysentery. *Vet. Rec.* 93, 107 (1973). – Hunter G.C.: The occurrence and establishment of parasites in a pig herd established by hysterectomy. *Res. Vet. Sci.* 17, 28–31 (1974). – Hunziker O.: Vergleichende Untersuchungen am Darmtrakt gesunder und an Colienterotoxaemie erkrankter Ferkel. *Vet. med. Diss.*, Bern 1967. – Hunziker O. und Nicolet J.: Oesophago-gastrische Läsionen beim Schwein. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 110, 302–308 (1968). – Johannsen U.: Vergleichende Untersuchungen zur Pathologie und Pathogenese der spontanen Kolienterotoxaemie und des experimentellen Koliendotoxinsyndroms der Schweine. IV. Untersuchungen zur Pathomorphologie des Verdauungskanal bei spontaner Kolienterotoxaemie und experimentellem Koliendotoxinsyndrom. *Arch. exp. Vet. Med.* 27, 449–479 (1973). – V. Untersuchungen zur Pathomorphologie des Zentralnervensystems bei spontaner Kolienterotoxaemie und experimentellem Koliendotoxinsyndrom. *Arch. exp. Vet. Med.* 28, 67–99 (1974a). – VI. Untersuchungen zur Pathomorphologie von Lunge, Leber, Nieren bei spontaner Kolienterotoxaemie und experimentellem Koliendotoxinsyndrom. *Arch. exp. Vet. Med.* 28, 275–301 (1974b). – Jones J.E.T.: An intestinal haemorrhage syndrome in pigs. *Brit. Vet. J.* 123, 286–293 (1967). – Jubb K.V.F. and Kennedy P.C.: Pathology of domestic animals, 2nd ed., vol. 2. New York and London, Academic Press (1970). – Keller H.: Über das Vorkommen von Blutrühr und Transmissibler Gastroenteritis (TGE) in der Schweiz. XXXIXème Session générale du comité de l'office international des Epizooties Paris, Rapport Nr. 107 (1971). – Keller H.: 10 Jahre Herdensanierung mit Spezifisch-Pathogen-Ferien (SPF)-Schweinen. Erfahrungen aus dem Zentrum Zürich. Habilitationsschrift, Universität Zürich, AG für SPF-Tiere, Sursee 1973. – Keller H.: «Vomiting and Wasting Disease» der Saugferkel. Fortbildungskurs über Schweinekrankheiten, Schweizerische tierärztliche Vereinigung für Schweinekunde, 9. Mai 1974, Zürich. – König H., Nicolet J., Lindt S. und Raaflaub W.: Einige Mucormykosen bei Rind, Schwein, Katze, Reh und Flamingo. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 109, 260–268 (1967). – Kohler E.M.: Pathogenesis of neonatal enteric colibacillosis of pigs. *JAVMA* 160, 574–582 (1972). – Kovacs F.: The frequency of the oesophageal ulcer of the stomach in pigs and its characteristics in the occurrence. *Mag. Allat. Lapja* 29, 226–228 (1974). – Kowalczyk T.: Gastric ulcers, in H.W. Dunne, Diseases of swine, 3rd ed., pp. 901–935. Ames, Iowa, The Iowa State University Press (1970). – Kradel D.C.: Cardiac and skeletal muscle degeneration and hepatitis dietetica, in H.W. Dunne, Diseases of swine, 3rd ed., pp. 887–900. Ames, Iowa, The Iowa State University Press (1970). – Kurtz H.J., Bergeland M.E. and Barnes D.M.: Pathologic

changes in edema disease of swine. *Am. J. Vet. Res.* 30, 791–806 (1969). – Lawrence T.L.J.: The effect of certain dietary factors on in vivo pH changes and Pepsin activity in the stomach of the growing pig. *Brit. Vet. J.* 128, 402–411 (1972). – Leinati L.: Bauchfell, in E. Joest, *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*, 3. Aufl., Bd. VII, S. 411–517. Berlin-Hamburg, Verlag Paul Parey (1971). Lengnick H.D.: Ein Beitrag zur Pathogenese und Ätiologie der Ulzera in der Pars proventrikularis beim Schwein. *Vet. med. Diss.*, München 1972. – Lillie L.E., Olander H.J. and Gallina A.M.: Rectal stricture of swine. *JAVMA* 163, 358–361 (1973). – Lindquist W.D.: Nematodes, Acanthocephalids, Trematodes and Cestodes, in H.W. Dunne, *Diseases of swine*, 3rd ed., pp. 708–744. Ames, Iowa, The Iowa State University Press (1970). – Lindt S.: Magen, in E. Joest, *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*, 3. Aufl., Bd. V, S. 414–495. Berlin-Hamburg, Verlag Paul Parey (1970). – Moon H.W.: Enteric colibacillosis in the newborn pig: Problems of diagnosis and control. *JAVMA* 155, 1853–1859 (1969). – Mouwen J.M.V.M.: Structure of the small intestine as it relates to intestinal function in pigs. *Neth. J. Vet. Sci.* 3, 34–46 (1970). – Mouwen J.M.V.M.: White scours in piglets. I. Stereomicroscopy of the mucosa of the small intestine. *Vet. Path.* 8, 364–380 (1971a). – II. Scanning electron microscopy of the small intestine. *Vet. Path.* 8, 401–413 (1971b). – Mouwen J.M.V.M.: White scours in piglets at three weeks of age. *Proefschrift*, Rijksuniversiteit Utrecht (1972). – Nafstad I.: Gastric ulcers in swine. I. Effect of dietary protein, dietary fat and vitamin E on ulcer development. *Path. Vet.* 4, 1–14 (1967). – Nafstad I. and Tollersrud S.: The vitamin-E-deficiency syndrome in pigs. I. Pathological changes. *Acta Vet. Scand.* 11, 452–480 (1970). – Nagy L.K. and Bharucha Z.: The effect of enteropathogenic strains of *Escherichia coli* and their heat stable enterotoxin on the ligated intestine of adult pigs. *Res. Vet. Sci.* 14, 364–368 (1973). – Nansen P. and Andersen S.: The course of an experimental liver fluke infection in the pig. *Acta Vet. Scand.* 15, 138–140 (1974). – Neal F.C., Ramsey F.K. and Preston K.S.: Malformations, in H.W. Dunne, *Diseases of swine*, 3rd ed., pp. 942–955. Ames, Iowa, The Iowa State University Press (1970). – Nicod B.: Etude comparative des deux systèmes d'assainissement dans le cadre du service consultatif et sanitaire en matière d'élevage porcin en Suisse. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 115, 427–451 (1973). – Nieberle K. and Cohrs P.: *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*, 5. Aufl., Teil 1. Stuttgart, Gustav Fischer Verlag (1970). – Olson L.D.: Staining of histologic sections of colon with Victoria Blue 4-R as an aid in the diagnosis of swine dysentery. *Am. J. Vet. Res.* 34, 853–854 (1973). – Olson L.D.: Clinical and pathological observations on the experimental passage of swine dysentery. *Can. J. Comp. Med.* 38, 7–13 (1974). – O'Neill P.A.F.: Observations on a haemorrhagic bowel syndrome involving pigs on three associated premises. *Vet. Rec.* 87, 742 (1970). – Penny H.C., Edwards M.J. and Mulley R.: Gastric ulcer in the pig: A New South Wales abattoir survey of the incidence of lesions of the pars oesophagea. *Brit. Vet. J.* 128, 43–49 (1972). – Pohlenz J.: Die Transmissible Gastroenteritis der Schweine. 13. Schweizerische Tierärzte-Tage, 28.–29.9.1974, Schaffhausen. – Rahko T. and Saloniemi H.: On the pathology of regional ileitis in the pig. *Nord. Vet. Med.* 24, 132–138 (1972). – Ross J.G., Dow C. and Todd J.R.: The pathology of fasciola hepatica in pigs: A comparison of the infection in pigs and other hosts. *Brit. Vet. J.* 123, 317–321 (1967). – Rowland A.C.: A haemorrhagic bowel syndrome associated with intestinal adenomatosis in the pig. *Vet. Rec.* 91, 235–241 (1972). – Rowland A.C. and Lawson G.H.K.: Intestinal haemorrhage syndrome in pigs. *Vet. Rec.* 93, 402–403 (1973). – Rubarth S.: Leber und Gallenwege, in E. Joest, *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*, 3. Aufl., Bd. VI, S. 1–158. Berlin-Hamburg, Verlag Paul Parey (1967). – Sabec D. und Schröder J.: Futterbeschaffenheit und Vorkommen von Magengeschwüren beim Schwein. *DTW* 77, 532–534 (1970). – Saunders C.N.: A fluorescent antibody staining technique for the diagnosis of swine dysentery. *Vet. Rec.* 94, 491–492 (1974). – Schimmelpfennig H.: Untersuchungen zur Ätiologie der Ödemkrankheit des Schweines. *Beihft 13 zum Zbl. Vet. Med.*, 1–80 (1970). – Schmid, H.R.: Verdauungskrankheiten beim Jungschwein aus der Sicht des Klinikers. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 108, 57–66 (1966). – Schulz L.C., Brass W. und Nüssel M.: Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese schockartiger und rheumatoider Krankheiten des Schweines. I. Schockartige Erkrankungen und die Beteiligung des zentralen Nervensystems. *DTW* 68, 289–296 (1961). – Seether K.A., Miya T.S., Perry T.W. and Boehm P.N.: Extraction of an ulcer-preventing principle from oat hulls. *J. Anim. Sci.* 32, 1160–1163 (1971). – Senk L. und Sabec D.: Todesursachen bei Schweinen in Grossbetrieben. *Zbl. Vet. Med. B* 17, 164–174 (1970). – Sharp B.A., Young L.G. and VanDreumel A.A.: Dietary induction of mulberry heart disease and hepatosis dietetica in pigs. I. Nutritional aspects. *Can. J. Comp. Med.* 36, 371–376 (1972a). – Sharp B.A., Young L.G. and VanDreumel A.A.: Effect of supplemental vitamin E and selenium in high moisture corn diets on the incidence of mulberry heart disease and hepatosis dietetica in pigs. *Can. J. Comp. Med.* 36, 393–397 (1972b). – Sippel

W.L.: Mycotic infections, in H.W. Dunne, Diseases of swine, 3rd ed., pp. 660–671. Ames, Iowa, The Iowa State University Press (1970). – Smith W.J. and Shanks P.L.: Intestinal haemorrhage syndrome. *Vet. Rec.* 89, 55–56 (1971). – Sorensen D.K.: Salmonellosis, in H.W. Dunne, Diseases of swine, 3rd ed., pp. 499–507. Ames, Iowa, The Iowa State University Press (1970). – Sorensen D.K.: Dysentery, in H.W. Dunne, Diseases of swine, 3rd ed., pp. 486–498. Ames, Iowa, The Iowa State University Press (1970). – Steck F., Schären B., Fatzer R., Vandevelde M., Scholl E. und Häni H.: «Vomiting and Wasting Disease» bei Ferkeln in der Schweiz. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 117, 617–622 (1975). – Stockdale H.G.: Necrotic enteritis of pigs caused by infection with *Oesophagostomum* spp. *Brit. Vet. J.* 126, 526–530 (1970). – Svendsen J.: Enteric *Escherichia coli* diseases in weaned pigs. *Nord. Vet. Med.* 26, 226–238 (1974). – Svendsen J., Larsen J.L. and Bille N.: Outbreaks of post weaning *Escherichia coli* diarrhoea in pigs. *Nord. Vet. Med.* 26, 314–322 (1974). – Taylor D.J. and Blakemore W.F.: Spirochaetal invasion of the colonic epithelium in swine dysentery. *Res. Vet. Sci.* 12, 177–179 (1971). – Tournut Ch. et Labie Ch.: L'ulcère gastro-oesophagienne du porc. Hypothèse pathogénique. *Rev. Méd. vét.* 121, 1105–1113 (1970). – Trapp A.L., Keahy K.K., Whitenack D.L. and Whitehair C.K.: Vitamin-E-selenium deficiency in swine: Differential diagnosis and nature of field problem. *JAVMA* 157, 289–300 (1970). – Tuch K.: Pathologisch-anatomische Befunde bei einer der «Vomiting and Wasting Disease» (Erbrechen und Kümern) vergleichbaren Erkrankung der Saugferkel. *DTW* 78, 496–498 (1971). – Twiehaus M.J. and Underdahl N.R.: Control and elimination of swine diseases through repopulation with specific pathogen free (SPF) stock, in H.W. Dunne, Diseases of swine, 3rd ed., pp. 1096–1110. Ames, Iowa, The Iowa State University Press (1970). – Van Vleet J.F., Carlton W. and Olander H.J.: Hepatosis dietetica and mulberry heart disease associated with selenium deficiency in Indiana swine. *JAVMA* 157, 1208–1219 (1970). – Wetzel R.: Parasitäre Erkrankungen der Leber und der Gallengänge, in E. Joest, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, 3. Aufl., Bd. VI, S. 209–299. Berlin-Hamburg, Verlag Paul Parey (1967). – Wolff K., Eckert J. und Pfister F.: Häufigkeit des Endoparasitenbefalles beim Schwein und gegenwärtige Bekämpfungsmöglichkeiten. 13. Schweizerische Tierärzte-Tage, 28. bis 29.9.1974, Schaffhausen.

BUCHBESPRECHUNGEN

Man and animals in hot environments (Mensch und Tiere in heisser Umwelt). Von D.L. Ingram und L.E. Mount (Cambridge/England). Aus der Reihe: Topics in Environmental Physiology and Medicine, Herausgeber Karl E. Schäfer. Vorwort, Inhaltsverzeichnis, 162 S. Text, 18 S. Literaturverzeichnis, 5 S. Stichwortverzeichnis, zahlreiche Tabellen, Graphiken und Zeichnungen. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, gedruckt in den USA 1975. Fr. 83.30.

Wer in die Tropen reist, erwartet dort wohl eine warme Umgebung, gibt sich aber kaum Rechenschaft, dass man in jenen Regionen auch Gelegenheit zum Frieren haben kann, kurz, dass das Problem des Wärmehaushaltes sehr vielschichtig ist. Die Buchreihe «Topics in Environmental Physiology and Medicine» befasst sich ganz allgemein mit diesen Problemen, wovon das vorliegende neu erschienene Buch mit den Einflüssen und Regulationsmechanismen im warmen Klima. Es wird dabei eine gewisse Kenntnis der Physiologie vorausgesetzt, um das Verständnis der spezifischen Probleme zu erleichtern.

Der Inhalt ist in 10 Kapitel gegliedert. Sie befassen sich mit der warmen Umwelt, dem Wärmeaustausch zwischen Tier und Umgebung, dem Metabolismus, dem Wärmeschutz und einem Versuch zur Bestimmung des Wärmefaktors der Umwelt, dem Wärmeverlust und der Wärmeregulierung durch die Atmung, dem Schwitzen und Mechanismen, die es kontrollieren, dem kardiovaskulären System, z.B. dem Einfluss der Blutzirkulation im peripheren Gefässsystem (bei Mensch und Tier) auf den Wärmeverlust u.a.m., den endokrinen und genitalen Organen, z.B. Schilddrüse, Nebenniere, antidiuretisches Hor-