

**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:** 103 (1961)

**Heft:** 12

**Rubrik:** Bericht

### **Nutzungsbedingungen**

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

### **Conditions d'utilisation**

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

### **Terms of use**

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

**Download PDF:** 30.03.2025

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

### Summary

Report on a case of apoplexia mammae with sequestration of the portion of the gland in question, developing on the 11th day after parturition in a healthy vigorous 2½ years old badger dog, complicated with slight fever. It caused diarrhoea in the puppies, in one of them (male) the picture of intoxication with collaps. Mother and puppies finally recovered. Treatment: Antibiotica, sterile bandages, Micoren "Geigy" was specially successful in the treatment of collaps.

### Bericht

über die 10. Arbeitstagung der Arbeitsgemeinschaft für Veterinärpathologen, zugleich 4. Tagung der Fachschaft Veterinärpathologie der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft, am 23. Mai 1961, in Münster  
zusammengestellt von H. Köhler, Wien.

Herr Detweiler, Philadelphia/USA: *Die Vorkommenshäufigkeit von Herzkrankheiten bei Hunden:*

Fünftausend Hunde aus dem Gebiet von Philadelphia wurden nach Einweisung in eine große Veterinärklinik auf kardiovaskuläre Krankheiten untersucht. Das Auftreten von diagnostizierbaren Herzkrankheiten lag im allgemeinen zwischen 9 und 10%. Kongenitale Herzkrankheiten wurden bei 0,4 bis 0,5% der untersuchten Hunde gefunden. Die erworbenen Formen von Herzkrankheiten nehmen mit dem Alter stetig zu, bis in der Altersgruppe zwischen 13 und 16 Jahren Anomalien bei ungefähr einem Drittel der untersuchten Hunde festgestellt werden können. Chronische Stauungsinsuffizienz, bei ungefähr 1,4% dieser Hunde beobachtet, war zweimal so häufig bei männlichen Tieren wie bei weiblichen und wurde oft bei männlichen Cocker Spaniels diagnostiziert. Auf Grund von bis jetzt abgeschlossenen Studien wurde das Bild der chronischen, erworbenen Herzkrankheiten des Hundes beschrieben.

Diskussionsbemerkung: Herr Winter, Australien.

Herr Godglück, Berlin: *Mißbildungen des Herzens bei Tieren:*

Er wird eine Zusammenstellung der bisher bei Tieren beobachteten Herzmißbildungen gegeben. Die einzelnen Mißbildungen werden nach folgendem Schema aufgegliedert: *A:* Nichtanlage beziehungsweise falsche Anlage des Herzschlauches mit Akardie, Ektopie, Multiplicitas cordis, Divertikel des Herzens, Verlagerung des Herzens im Herzbeutel. *B:* Bildungsfehler der Septen mit Nichtanlage von Septen, Truncus arteriosus communis persistens, die arteriellen Stenosen, Transposition von Aorta und Pulmonalis. *C:* Mißbildungen der Koronararterien. *D:* Defekte der Scheidewände des Herzens. *E:* Mißbildungen im Bereich der Hohl- und Lungenvenen. *F:* Offenbleiben des Ductus arteriosus (Botalli). *G:* Verbildung der Klappen und kongenitale Herzhypertrophie. Wenn auch die Frequenz der bei den Haustieren beschriebenen Fälle niedriger ist als beim Menschen, so gleichen sich die einzelnen Mißbildungsformen größtenteils.

Diskussionsbemerkungen: Herren Flir, Bonn; van Nie, Utrecht; Siller, Cambridge.

Herr Siller, Edinburgh: *Aortenrupturen beim Huhn:*

Bericht über zwei Fälle spontaner und sieben Fälle experimenteller Aortenrupturen beim Huhn. Die ersteren waren bei ingezüchteten Italienerhühnern aufgetreten. Sie waren ausschließlich auf die Brusttaorta lokalisiert. Die Rupturen waren knapp

distal des Abganges der A. brachiocephalica gelegen. In einem Falle konnten an den Rißstellen die für die spontane Arteriosklerose des Huhnes typischen lipoidreichen Intimaherde gefunden werden. Bei experimenteller Verabreichung von gehackten gekochten Eiern konnten bei 75% der so gefttertten Hühner innerhalb von fünf Wochen atherosklerotische Veränderungen gefunden werden, die sich auf die Bauchorta und die muskulären Abdominalarterien lokalisierten. Sieben dieser Kücken zeigten Rupturen der Aorta ascendens gewöhnlich im Bereiche der A. brachiocephalica, wobei aber an den Rupturstellen arteriosklerotische Veränderungen fehlten. Histologisch ging den Rupturen eine Verquellung der Muscularis voran. Schwund der Bindegewebsschicht neben Schwund der elastischen Elemente waren regelmäßig zu sehen. In der experimentellen Studie konnten auch zwei Fälle von Aneurysma dissecans gesehen werden. In einem Fall war die Veränderung in der Aorta ascendens, im anderen in der Aorta descendens zu sehen. In beiden Fällen war ein auffälliger Schwund der elastischen Fasern zu verzeichnen. Es wird angenommen, daß den Rupturen wie auch den Aneurysmen degenerative Veränderungen an der Media vorangehen.

Herr Teuscher, Zürich: *Probleme der pathologisch-anatomischen Beurteilung des Herzens bei Haustieren:*

Für die pathologisch-anatomische Beurteilung des Herzens stehen verschiedene Methoden zur Verfügung. Systematische Messungen liefern bei den verschiedenen Tierarten gute Unterlagen. Bei allen Tierarten, namentlich beim Schwein, muß das Alter und beim Hund die Rasse berücksichtigt werden. Gewichtsbestimmungen von einzelnen Herzteilen sind leichter bei großen Tieren (Pferd und Rind) als bei kleinen Haustieren (Fehlerquellen!)

Die mikroskopische Beurteilung basiert im wesentlichen auf der statistischen Auswertung von Messungen von Herzmuskelfasern und Kernen im Längsschnitt. Anhand von Regressionslinien lassen sich Normalwerte aufstellen. Es werden Beispiele bei Katze, Hund und Schwein gezeigt. Bei Hypertrophie sind die Fasern signifikant dicker als normal, die Kerne erscheinen breiter. Im Dekompensationsstadium werden qualitative Veränderungen (perinukleäres dem, schlechtere Färbbarkeit des Sarkoplasmas, abnorme, oft monströse Kernformen) beobachtet.

*Diskussionsbemerkung:* Herr Dobberstein, Berlin.

Herr Stünzi, Zürich: *Zur Pathogenese der Endocarditis valvularis:*

Die Herzklappen der Haustiere sind ähnlich aufgebaut wie beim Menschen, auch hier sitzt einer skeletthnlichen Fibrosa eine sehr locker gebaute spongiöse Schicht auf, bei der irrtdmlicherweise von einer serösen Entzündung resp. einem Klappendem gesprochen wird. Die elektronenmikroskopisch von v. Albertini festgestellten normalen Spalten zwischen den Klappenendothelien ermöglichen den Bakterien den bertritt aus dem Herzblut in das subendotheliale spongiöse Gewebe. Hier werden sie von den Histiozyten in der Spongiosa phagozytiert, wobei einerseits die Virulenz der Keime und andererseits die Kampfkraft der Phagozyten die Form der valvulären Endocarditis bestimmen (v. Albertini). Bei wiederholtem Kontakt mit den gleichen Erregern entsteht eine Aktivierung der Histiozyten, so daß die eingedrungenen Keime entweder phagozytiert (abakterielle Entzündung) oder qualitativ geändert werden. Die beim Haustier in Frage kommenden Keime, vor allem Rotlaufbakterien und Streptokokken, enthalten Hyaluronidase. Die Klappenentzndung manifestiert sich auch beim Haustier in erster Linie an der Mitralis und den Aortenklappen, lediglich beim Rind dominieren Entzündungen der Tricuspidalis.

Beim alten Hund werden dystrophische Prozesse im Klappenbindegewebe häufig festgestellt, die fibröse Klappenentzndung hingegen scheint seltener zu sein.

*Diskussionsbemerkungen:* Herren Renk, Berlin; v. Albertini, Zürich; Weiß, München; Pallaske, Gießen; Schulz, Hannover.

Frau Gylstorff, Hannover: *Herzkrankheiten beim Geflügel:*

Das Vogelherz unterscheidet sich vom Säugerherzen durch seine embryonale Entwicklung, die enorme relative Größe, die starke Ausbildung des linken Ventrikels, die gute Blutversorgung durch wohlausgebildete Coronararterien, die oft hohe Herzfrequenz und die relative Unabhängigkeit vom Vagus.

In der älteren Literatur finden sich nur Angaben über Doppel- und Mehrfachbildungen. Fehlbildungen des Vorhof- und des Ventrikelseptums (Siller) bewirken in der Regel keine klinischen Symptome. Eine erbliche Anlage für Ventrikelseptumdefekte ist sehr wahrscheinlich. Unter den primären Stoffwechselstörungen der Herzmuskulatur sind diätetisch bedingte am häufigsten. Es wird die Möglichkeit diskutiert, ob der «Enzootische Herztod» den Elektrolyt-Steroid-Cardiopathien Selye's zuzurechnen ist.

Auffallend häufig ist das Vogelherz bei Infektionskrankheiten mitbeteiligt. Hierher gehören Herzveränderungen bei Pocken, experimenteller Maul- und Klauenseuche, Newcastle-Disease, klassischer Pest, Vibrionen-Hepatitis, aviärer Encephalomyelitis, Eastern und Western Equine Encephalomyelitis, aber auch bei Salm. pullorum-, Listeriose-, Tuberkulose- und Coliinfektionen. Angriffsort des Erregers sind die Herzmuskelzelle, die Kapillarwand oder das primitive Bindegewebe.

Pericarditiden begleiten beim Huhn sehr häufig den Verlauf von bakteriellen und von Virusinfektionen, so zum Beispiel bei Ornithose der Tauben, Enten und Puten, bei Entenpest, chronisch verlaufender Spirochaetose, Mycoplasmosen und bei der Gänseinfluenza. Auch bei Intoxikationen (Sod Disease) werden Pericarditiden getroffen.

Seltener sind verrucöse Endocarditiden, was mit der großen Unempfindlichkeit des Geflügels gegen Streptokokken und Staphylokokken in Zusammenhang stehen dürfte.

*Diskussionsbemerkungen:* Herren Dorn, München; Siller, Edinburgh.

Herr Matthias, Berlin: *Untersuchungen zur Pathogenese und Ätiologie des sogenannten Herztodes der Schweine:*

Weder durch Verfütterung einer quantitativ eiweißarmen Diät entsprechend der Versuchsanordnung von Hupka noch durch Verabreichung einer Eiweißmangeldiät mit für das Schwein besonders ungünstigem biologischem Wert gelang es, bei Schweinen den Herztod auszulösen oder die hierbei vorkommenden Herz- und Schilddrüsenveränderungen zu erzeugen, während am Myocard und ZNS Veränderungen auftraten, wie sie beim sogenannten Herztod unbekannt sind. Durch Autosensibilisierung mit Hilfe organspezifischer Auto-Antikörper wurden bei Versuchsschweinen wohl degenerative und entzündliche Herzmuskelveränderungen erzielt, zu Todesfällen an Herztod oder zur Ausbildung von Schilddrüsenveränderungen kam es jedoch nicht. Wie die histomorphologische Reaktion der Schilddrüse nach parenteraler Applikation von thyreotropem Hormon erkennen läßt, stellt der beim sogenannten Herztod auftretende Follikelkollaps nicht die Folge einer vermehrten Bildung von thyreotropem Hormon im HVL dar. An den Nebennieren von an sogenanntem Herztod gestorbenen Schweinen läßt sich weder eine Verschmälerung der *Z. arcuata* noch eine Bindegewebsvermehrung in den Rindenzonen erkennen. Auch die Kerne der Rindenzellen sind unverändert. Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß weder einem quantitativen noch qualitativen Eiweißmangel eine wesentliche ätiologische Bedeutung für den Herztod zugeschrieben werden kann. Eindeutige Hinweise für allergische Vorgänge bei dieser Krankheit ließen sich nicht ermitteln. Aus den Untersuchungen geht weiterhin hervor, daß beim Herztod weder eine primäre noch eine sekundäre Insuffizienz der Nebennierenrinde vorliegt.

*Diskussionsbemerkungen:* Herren Griem, Mainz; Cohrs, Hannover; Pallaske, Gießen; Schulz, Hannover.

Herr Schiefer, München: *Kreislauf- und Wetter:*

Es wird signifikant nachgewiesen, daß eine Häufung von Fällen von Kreislauf- und Wetter bei Hunden vom Wetter abhängig ist. Der meteorologischen Arbeitsmethodik lag die Wetterphaseneinteilung von Ungeheuer zugrunde. Die Reaktion der Tiere konzentriert sich auf die biologisch ungünstige Wetterphase 4 und scheint weniger differenziert als beim Menschen zu sein.

Herr Grünberg, Wien: *Arteriosklerose beim Vogel:*

Untersuchungen wurden an einem Material von 454 Vögeln (294 Zoo-, Käfig-, beziehungsweise wildlebende Vögel und 160 Hühner aus dem laufenden Sektionsmaterial) durchgeführt. Dabei wurden in 81 Fällen, das sind 17,6%, arteriosklerotische Veränderungen in den Gefäßen gefunden. Die Vogelarteriosklerose ist in vielen histologisch feststellbaren Teilbildern der menschlichen Arteriosklerose sehr ähnlich. Die Erstveränderung wurde bei allen Tieren in der Intima in Form eines mehr oder weniger zirkumskripten fettfreien Ödems gefunden. Verschiedene Laufvögel, Stelzvögel sowie zum Teil auch Hühnervögel neigen zur Verfaserung des Beetes und Ausbildung fibrotischer Plaques, während bei Papageien, Tauben, verschiedenen Raubvögeln und zum Teil bei Hühnern ausgeprägte Atherome das vollentwickelte Bild der Arteriosklerose charakterisieren. Die unterschiedliche Metamorphose des einheitlichen initialen Intimaödems kann einerseits mit der wechselnden Dicke und dem unterschiedlichen Faserreichtum der Gefäßinnenhaut bei den einzelnen Vogelordnungen andererseits mit der Vaskularisierung der Media mit Vasa vasorum in Zusammenhang gebracht werden. Diffuse oder herdförmige Lipoidablagerungen ohne morphologisch feststellbare Änderung der Wandstruktur werden als Lipoidosen von der Arteriosklerose abgegrenzt.

*Diskussionsbemerkung:* Frau Gylstorff, Hannover.

Herr Dahme, München: *Die nichtentzündlichen Gefäßerkrankungen:*

Nichtentzündliche Gefäßerkrankungen (Angiosen) spielen beim Tier eine geringere Rolle als beim Menschen. Sie lassen sich unterteilen in Degenerationserscheinungen, die auf spezifischen Stoffwechselstörungen der Gefäßwand beruhen und in Erkrankungen, die vorwiegend proliferativ-sklerotischen Charakter besitzen. Eine scharfe Trennung dieser beiden Gruppen ist nicht möglich, zumal Sklerosen häufig mit bestimmten Stoffwechselstörungen einhergehen.

Unter den Stoffwechselstörungen sind solche des Flüssigkeitshaushaltes, der Kohlenhydrate, der strukturierten und unstrukturierten Eiweißkörper, der Neutralfette und des Cholesterins von Bedeutung. Sie kommen gerne kombiniert vor und können auch Teilerscheinungen arteriosklerotischer Krankheitsbilder sein. Bei den Cholesterinstoffwechselstörungen der Arterienwand sind einfache Ablagerungen, wie Xanthomatosen und Atheromatosen, von den Atherosklerosen zu trennen. Die Atherosklerosen nehmen jedoch innerhalb der arteriosklerotischen Erkrankungen beim Tier nur einen kleinen Raum ein und werden insbesondere von den Intimasklerosen ohne Lipoidbeteiligung überwogen. Als auslösende Momente für die Arteriolo- und Arteriosklerosen der Tiere kommen, neben den reinen Alterungsvorgängen, vor allem Bluthochdruck-Erkrankungen verschiedener Genese in Betracht.

*Diskussionsbemerkung:* Herr Doerr, Kiel.

Herr Martin, Leipzig: *Systematische Reihenuntersuchungen über das Vorkommen sklerosierender Prozesse in den Pulmonalgefäßen bei Katzen:*

Unter 97 Katzen verschiedenen Alters und Geschlechts konnten bei 12 ausnahmslos älteren Tieren (das sind rund 12%) sklerosierende Prozesse in den Pulmonalgefäßen gefunden werden. Im ersten Stadium liegt eine muskulöse, beziehungsweise muskulös-elastische Mediahyperplasie vor, die in den mittleren und kleineren Arterien beginnt

und sich im weiteren Verlauf auf die größeren Pulmonalgefäße ausdehnt. Im zweiten Stadium erst treten Proliferationsvorgänge an der Intima auf, die zu kollagenen Polsterbildungen führen. Kausalgenetisch konnten in erster Linie chronisch-pneumonische Prozesse gefunden werden, die zur Lungenfibrose geführt hatten. Lungenwürmer, von denen sowohl die Entwicklungsstadien der Eier und Larven als auch die geschlechtsreifen Würmer im Lungenparenchym schmarotzen, mögen nur gelegentlich als auslösende Ursache in Frage kommen. Auf Grund von morphologischen Besonderheiten werden die beobachteten sklerosierenden Prozesse in den Pulmonalgefäßen bei Katzen als posthypertonisch angesehen.

*Diskussionsbemerkungen:* Herren Pallaske, Gießen; Köhler, Wien; Dahme, München.

Herr Frese, Gießen: *Durch Aortenmißbildungen beim Hund entstandene Dysphagien und Kreislaufstörungen:*

Die Anomalien des Aortenbogens betreffen einmal die Ausbildung und Verlaufsform der Aorta selbst, zum anderen das Verhalten der vom Aortenbogen abgehenden Gefäße. Derartige Fehlbildungen werden beim Hund relativ selten beobachtet. Anhand des Schrifttums und zweier eigener Fälle wird ein Überblick über die Morphologie und formale Genese der bisher bekannt gewordenen Aortenbogenanomalien des Hundes gegeben. Klinische Bedeutung erlangen sie im wesentlichen dadurch, daß es durch die abnorm verlaufenden Gefäße zu einer «Gefäßringbildung» um Ösophagus und Trachea kommt. Diese führt zu Kompressionsstenosen mit prästenotischer Ösophagusdilatation und entsprechenden Krankheitsbildern. Dagegen treten Herz- und Kreislaufstörungen – mit Ausnahme der Fälle von Ductuspersistenz – in den Hintergrund.

*Diskussionsbemerkung:* Herr Kredich, Utrecht.

Herr Luginbühl, Bern: *Angiopathien im ZNS bei Tieren:*

Atheromatöse Wucherungen wurden in zerebralen Gefäßen von Hund und Pferd beobachtet. Bei einer Anzahl meist älterer Tiere verschiedener Spezies (Pferd, Maultier, Hund, Katze, Kaninchen, Hase, Feldmaus) lassen sich Kalk- beziehungsweise Pseudokalkablagerungen in Hirngefäßen (Stammganglien, Thalamus, Hirnschenkel, Kleinhirnmark) nachweisen. Endarteritische Veränderungen werden bei einem Pferd beschrieben. Zerebrovaskuläre Fibrose entsteht im Anschluß an verschiedenartige Prozesse bei vielen Tierarten. Im Zusammenhang mit hochgradiger Melanose von Rückenmarkgefäßen (Rind, Schaf) lassen sich keine Parenchymschäden nachweisen. Lokalisierte proliferative Veränderungen an Endothel und Adventitiazellen kleiner Gefäße, welche mit Gewebeschäden einhergehen, finden sich in der Hippocampusformation, in der Fascia dentata und in Schichten der Großhirnrinde einzelner Hunde und Schweine. In Piavenen und in der Vena magna cerebri einer Katze fallen eigentümliche sarkomatöse Endothelwucherung auf. Fehlbildungen und Neoplasmen von Hirn- und Rückenmarkgefäßen (Teleangiektasien, Kavernome, Haemangioendotheliome) werden bei Pferd, Hund, Katze und Schwein beschrieben.

Herr Schulz, Hannover: *Streßbedingte Permeabilitätsstörungen an präterminalen Gefäßen des Schweines und ihre Beziehungen zur Geweboseosinophilie:*

Der Schock und das rheumatoide Syndrom sind beim Schwein durch Permeabilitätsstörungen gekennzeichnet, die vorwiegend im Bereich der praeterterminalen Blutgefäße auftreten. Beim Schock werden vornehmlich die stark sezernierenden und resorbierenden Hohlorgane, im rheumatoiden Syndrom dagegen auch die Hohlorgane mit weniger starken sekretorischen Stoffwechsellleistungen sowie die Gefäße der Muskulatur betroffen. Bei beiden Syndromen werden außerdem einheitlich die Arachnoidalgefäße und die Sulcocommissuralgefäße des Rückenmarkes von den Permeabilitätsstörungen erfaßt.

Das häufige Auftreten von Permeabilitätsstörungen bei ätiologisch verschiedenen Krankheiten des Schweines kann wahrscheinlich einer artspezifischen Disposition zugeschrieben werden, die durch eine besondere Reizbarkeit des Hypophysen-Nebennierenrindensystems bedingt ist. Hierfür spricht das Ergebnis experimenteller Untersuchungen. Danach kommt es im Adaptationssynchrom beim Schwein nach Einwirkung verschiedenartiger Reize (Fixierung, Behandlungsmaßnahmen, Transport und Elektroschock sowie nach ACTH-Injektion) zu einer hochgradigen Emigration eosinophiler Leukozyten in die Gewebe der Körperperipherie und nicht nur in die bekannten Mauserungsstätten dieser Zellen.

*Diskussionsbemerkungen:* Herren Köhler, Wien; Matthias, Berlin; Potel, Leipzig.

Herr Weiß, München: *Die adventitiellen und subintimalen Indifferenzonen des retothelialen Systems (RS):*

Proliferationen der adventitiellen und subintimalen Indifferenzonen findet man bei bakteriellen Allgemeinerkrankungen, bei generalisierter Tuberkulose, Brucellose, Allergien, Anämien, Stoffwechselstörungen und Retothelsarkomatosen. Bei den eigentlichen Hämoblastosen, bei Plasmazytomen, Mastzelltumoren und Mastzellretikulosen sind im allgemeinen nur adventitielle Zellwucherungen zu beobachten. Die Entstehung der adventitiellen und subintimalen Zellproliferationen kann im Sinne einer Begleitretikulose, einer direkten, an Ort und Stelle stattfindenden Auseinandersetzung mit dem eingedrungenen Erreger oder in Form einer histohomologen Metastasierung erklärt werden. In der Adventitia ist die Bildung differenzierter Zellformen, wie Lympho-, Leuko- und Erythrozyten, Plasma- und Mastzellen jederzeit möglich, während in den subintimalen Bezirken nur retikulohistiozytäre Proliferationen zu sehen sind.

Herr Groth, Bonn: *Alimentär bedingte Epithelkörperchen- und Knochenveränderungen beim Huhn:*

Ein Calciumdefizit bei normalem beziehungsweise erhöhtem Phosphatgehalt im Futter rief bei Kücken bis zum Alter von fünf beziehungsweise zwölf Wochen charakteristische Veränderungen an den Epithelkörperchen (EK) (Gewichtszunahme, Hyperplasie, Kernvergrößerung) und an den Gliedmaßenknochen (Wachstumshemmung, kompakte Verdickung des Epiphysenknorpels, Steigerung der Osteoklastentätigkeit, Osteodystrophia fibrosa, mangelhaften Röntgenkontrast, Erhöhung des Ca-Gehaltes) sowie eine Senkung des Serum-Ca-Spiegels hervor. Demgegenüber bewirkte *Phosphatmangel* bei normalem beziehungsweise erhöhtem Ca-Gehalt eine Atrophie der EK infolge einer sich einstellenden Hypercalcämie und Hypophosphatämie; Knochen: Verdickung des Epiphysenknorpels und Auflockerung durch sinusoide Blutgefäße, keine Osteoklastenvermehrung, Erhöhung des Ca/P-Quotienten in der Asche, mäßige Wachstumshemmung, Neigung zu Verbiegungen. Bei *allen* Mangelgruppen: Steigerung der alkalischen Serumphosphatase, Senkung des Knochenascheanteiles. Nach *Umstellung* von Mangel- auf Kontrolldiät (7. bis 12. Woche) weitgehende Normalisierung aller Veränderungen. Die Knochen dieser Tiere wiesen eine gesteigerte Aktivität der alk. Phosphatase auf. Wechsel von Ca-reichem, P-armem Futter auf die Kontrolldiät hatte hypocalcämische Tetanie wegen EK-Insuffizienz zur Folge.

*Diskussionsbemerkung:* Herr Dorn, München.

Herr Burtscher, Wien: *Zur infektiösen Synovitis des Huhnes:*

Es wird über das Vorkommen der infektiösen Synovitis der Hühner in Österreich berichtet. Nach einer kurzen Charakterisierung der im Jahre 1954 in den USA erstmalig und seither auch in England und Ungarn beobachteten Krankheit werden die eigenen Untersuchungsergebnisse angeführt, die zur Stellung der Diagnose «Infektiöse Synovitis» führten.

Die Krankheit wurde in den Jahren 1959 bis 1961 an insgesamt 38 Kücken und Junghühnern aus drei verschiedenen Beständen beobachtet. Klinisch fielen entzündliche Schwellungen der Tarsal- und Metatarsophalangealgelenke sowie der Schleimbeutel über dem Brustbeinkamm und plantar am Tarsalgelenk und der Sehnenscheiden plantar am Metatarsus auf. Häufig war Ballenschwellung mit Drucknekrose der Haut anzutreffen. Bei der Sektion fand sich in den erkrankten synovialen Höhlen teils seröses, teils fibrinös-eitriges Exsudat. Die Umgebung der Gelenke war ödematös. Histologisch bestand in akuten Fällen eine mehr eitrig, in chronischen Fällen vorwiegend plasmazelluläre und histiozytäre, besonders perivaskuläre Infiltration der synovialen Membranen. Durch erfolgreiche künstliche Ansteckung von Kücken wurde der infektiöse Charakter der Krankheit nachgewiesen. Das fehlende Wachstum von Bakterien oder Mycoplasmen und das Wachstum eines Agens im Dottersack des bebrüteten Hühnereies läßt den Schluß zu, daß der Erreger ein Virus oder eine Rickettsie ist, wie er für infektiöse Synovitis angenommen wird.

*Diskussionsbemerkungen:* Herren Dorn, München; Köhler, Wien.

Herr Köhler, Wien: *Über eine Plasmozytose mit Paraproteinose beim Hund:*

Bericht über eine mit zunehmender Dyspnoe und Vermehrung des Serumgesamt-eiweißes auf 9,7 beziehungsweise 8,2 g% und Verminderung der Albumine auf 18,8 rel. % sowie Vermehrung der  $\beta$ -Globuline auf 45,2 rel. % einhergehende, sich über einen Zeitraum von etwa 4½ Monaten erstreckende Krankheit bei einem 2½jährigen weiblichen Schäferhund. Die Faktoren der ersten Phase der Blutgerinnung waren erheblich vermindert. Mitteilung der Ergebnisse weiterer klinischer Laboratoriumsuntersuchungen (Dr. Ullrich, Wien). Pathologisch-histologisch war das Krankheitsbild durch Proliferation von Plasmazellen in den Lymphknoten, der Milz, Leber, Lunge und Niere gekennzeichnet. In der Lunge bestand eine extreme Ausscheidung und Resorption von Eiweiß in die Alveolen mit Proliferation von speichernden Alveolarphagozyten. Paraproteinabscheidung in Lunge, Milz und Niere. Paraproteinämische Nephrose mit Ausbildung von hyalinen Zylindern. Der Befund wird als Paraproteinose mit Plasmozytose gedeutet und mit Störungen des Eiweißstoffwechsels bei Mensch und Tier verglichen. (Erscheint gemeinsam mit W. Ullrich im Schweiz. Zeitschr. allg. Path. u. Bakt.).

*Diskussionsbemerkungen:* Herren Weiß, München; Loppnow, Berlin; Löliger, Celle; Köhler, Wien.

## BUCHBESPRECHUNGEN

**Eidgenössische Tierseuchengesetzgebung.** Kommentar von Dr. G. Flückiger, ehem. Direktor des Eidg. Veterinärarnamtes, Professor an der Universität Bern, und Dr. jur. Ed. v. Waldkirch, Professor an der Universität Bern. Fünfte, neubearbeitete Auflage 1961. Verlag Hans Huber, Bern, 212 Seiten nebst 13 Musterformularen. Preis in Ganzleinen gebunden Fr. 20.—.

Die Verfasser haben die seit der vierten Auflage 1949 erschienenen einschlägigen Bestimmungen in einem Buch vereinigt, die sonst mit großer Mühe zusammengesucht werden müßten. Neu aufgenommen sind namentlich die Tuberkulose, der Rinderabortus Bang, die Brucellose der Schafe und Ziegen sowie die Myxomatose der Kaninchen. Ebenso findet sich das neue Reglement über den Transport auf Eisenbahnen und Schiffen vom 24. Juni 1949 (Transportreglement) u.a.m. darin. Umfang und Stoffeinteilung halten sich an die frühern Auflagen. Ein ausführliches Sachregister und Inhaltsverzeichnis erleichtern das Auffinden der Vorschriften.