

# Bericht

Objektyp: **Group**

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): **110 (1968)**

Heft 5

PDF erstellt am: **21.07.2024**

## **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.

## BERICHT

### Zur Kenntnis des chronischen Rotlaufs des Schweines

Als erster Bericht aus dem interdisziplinären Gemeinschaftsprojekt: «Chronische Schweinekrankheiten», wurden am 8. Dezember 1967 an der Tierärztlichen Hochschule Hannover folgende Vorträge gehalten:

I. Prof. Dr. W. Schulze, Direktor der Klinik für kleine Klauentiere und forensische Medizin und Ambulatorischen Klinik,

*«Die Bedeutung chronischer Bewegungsstörungen beim Schwein»*

Die Motilitätsstörungen haben sich beim Schwein als bedeutende *Hemmnisse* sowohl für *Zuchttiere* als auch Masttiere erwiesen. Beim Pferd ist es seit jeher klar, daß Störungen des Bewegungsapparates die Gebrauchsfähigkeit des Pferdes *unmöglich* machen – aber auch beim Schwein haben wir das in allen intensiv Schweinezucht treibenden Ländern lernen müssen. Die *Impotentia coeundi* des Ebers zum Beispiel ist in der Mehrzahl durch Gliedmaßenkrankungen bedingt.

Die Untersuchungen zur Ätiologie der verschiedenen Lahmheiten beim Schwein sind in vollem Gange. Besonders seit der Umzüchtung des Veredelten Deutschen Landschweines auf Fleischschweine sind Bewegungsstörungen in sehr auffälliger Weise sowohl klinisch als auch für den Züchter und sogar den Mäster in den Vordergrund getreten. Für den Kliniker ist es wichtig, zunächst festzustellen, in welchem Ausmaß sich die Anomalien der Bewegungsorgane am lebenden Schwein erfassen lassen. Erst danach konnten und können in Zukunft bestimmte Fragestellungen aus der Sicht des Klinikers mit gewisser Aussicht auf Erfolg bearbeitet werden.

Neben der Katalogisierung bereits diagnostizierbarer Lahmheiten und Lahmheitsursachen wurde von den Mitarbeitern der Klinik der klinischen Diagnostik größte Bedeutung zugemessen. Von Bollwahn wurde eine Methode, die auf den klassischen Verfahren der Adspektion, Palpation und Auskultation basiert, entwickelt und darüberhinaus die Röntgendiagnostik und Gelenkpunktionen vorgenommen. Selbstverständlich werden in der Klinik neben den Erkrankungen der Gelenke auch die Veränderungen an der Muskulatur, den Knochen und am Nervensystem berücksichtigt (Reichel, Bollwahn, Plonait, Bickhardt). Als die häufigsten Lahmheitsursachen haben sich mit Ausnahme vom Saugferkel die Rotlaufpolyarthrititis und die Arthrosen des Tarsus bei diesen Untersuchungen erwiesen. So wurden in einer der bisherigen Versuchsreihen die Gliedmaßen von 520 Schweinen verschiedener Alters- und Nutzungsgruppen aus einer Herde adspektorisch und palpatorisch untersucht und bei einem Teil der Zuchttiere auch geröntgt. Die dabei erhobenen Befunde ließen eine auffällige Häufung von Sprunggelenkserkrankungen erkennen.

Es waren vor allem eine abnorm starke Füllung des Talocruralgelenkes und die als «*Arthrosis deformans tarsi*» bekannten Deformationen im Bereich der straffen Gelenke festzustellen. Über die Ursachen derartiger Beinschäden ist nichts Sicheres bekannt. Als pathogenetisch bedeutsam werden verstärkte Druckbelastung infolge fehlerhafter Stellung der Hinterbeine oder übermäßiger Muskelfülle der Hinterhand und Belastungsinsuffizienz bestimmter Knochen und Knorpelflächen angesehen.

Von je 10 Schweinen einer anderen Untersuchungsreihe mit Rotlaufarthrititis bzw. Hyarthrosis tarsi ist die Synovia auf ihren Gehalt an Zucker, Eiweiß und Zellen untersucht worden. Die Zuckerwerte ließen keine Beziehungen zur Krankheitsursache erkennen. Der Zell- und Eiweißgehalt zeigte dagegen eine starke Abhängigkeit vom Krankheitsgeschehen. Bis zu 26500 Leukozyten und 7,1 g% Eiweiß traten in der Synovia entzündlich veränderter Gelenke auf, während die Arthrotische Synovia maximal 350 Leukozyten und 1,62 g% Eiweiß aufwies. Es ist zu erwarten, daß parallel zu den Veränderungen der plasmogenen Synoviafraktion auch das Mucin, die synovialis-eigene

Fraktion, sich in seiner Zusammensetzung ändert, so daß eine insuffiziente Synovia zum pathogenetisch wirksamen Faktor in der Entstehung von Gelenkleiden wird.

Die auf Adspektion, Palpation und Auskultation aufgebauten Untersuchungsmethoden zur Erkennung nicht zentralnervös bedingter Motilitätsstörungen sind an Klinikpatienten ausgearbeitet und hinsichtlich ihrer Brauchbarkeit einschließlich Aussagekraft an über 1000 Schweinen verschiedenen Alters gezielt überprüft worden. Im Verlaufe dieser Untersuchungen hat es sich als günstig erwiesen, nach folgendem Untersuchungsgang vorzugehen:

1. Adspektorische Untersuchung des stehenden Tieres.
2. Adspektorische Untersuchung des gehenden Tieres.
3. Adspektorische und palpatorische Untersuchung der Klauen und Gelenke.
4. Auskultatorische Untersuchung.

II. Prof. Dr. L. Cl. Schulz, Direktor des Institutes für Pathologie,

*«Probleme der Rotlaufforschung»*

Der Hauptgrund für eine erneute intensive Rotlaufforschung ist in der Tatsache zu suchen, daß neben der lokalisierten Erkrankung der Gelenke und gelegentlich auch der Herzklappen nach den Ergebnissen der letzten Jahre in erster Linie schwere Schädigungen des gesamten Gefäßbindegewebsapparates mit besonderer Bevorzugung des Zentralnervensystems bei dieser Erkrankung auftreten. Differentialdiagnostisch kann dabei zwischen den vermutlich rotlaufbedingten Gefäßwandveränderungen und solchen, die bei protrahiertem Verlauf der Colienterotoxämie und der Mikroangiopathie der sogenannten «Maulbeerherzkrankheit» auftreten, nicht unterschieden werden. Die bei spontanen Rotlauffällen beschriebenen Gefäßveränderungen sind initial durch Plasmaergüsse in der Nachbarschaft kleiner Venen mit mehr oder weniger ausgeprägtem Vordringen in das Nervengewebe gekennzeichnet. Diese Exsudate haben die Tendenz zur kugelförmigen Eindickung, sie dürften damit den sogenannten eosinophilen Körperchen von Harding (1966) entsprechen. Histochemisch zeigen diese Extravasate eine positive Proteinreaktion; sie enthalten ferner Fibrin sowie saure und neutrale Mukopolysaccharide. Das Endstadium dieser Gefäßwandveränderungen ist eine Fibrose bzw. periangiitis-artige Einengung des Gefäßlumens. Solche fibrinreichen Periarteriitis nodosa-ähnlichen Angiopathien scheinen erst im Spätstadium des chronischen Rotlaufes aufzutreten. Ein anderer Typ von Gefäßwandveränderungen, der regelmäßig bei experimentell und spontan erkrankten Rotlaufftieren auftritt, ist durch fibrinarme perivaskuläre Verquellungsprozesse gekennzeichnet und tritt überwiegend an den Gefäßen des Zentralnervensystems und der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute auf. Die genannten Gefäßveränderungen können zu Zirkulationsstörungen des Liquor cerebrospinalis und bei einem Teil der Tiere zur Erweiterung des Zentralkanals führen. Selten kommt es sogar zu Dehnungsrupturen mit anschließenden großen Hohlräumbildungen im Innern des Rückenmarkes. Einen weiteren Hinweis auf das Vorliegen von Liquorzirkulationsstörungen erhalten wir aus dem Auftreten von phagozytierenden Fettkörnchenzellen, die im erweiterten Zentralkanal oder zwischen dem Ependym und der grauen Substanz auftreten.

Bei allen bislang untersuchten spontanen Rotlauffällen war das Zentralnervensystem so erheblich beteiligt, daß die hier vorliegenden Veränderungen als Ursachen für die gehäuften Todesfälle bei Tieren mit nur geringgradig feststellbarer Arthritis angesehen werden können. Ferner dürften die Schäden im Zentralnervensystem und im benachbarten Wirbelskelett die Ursachen für das Kümmern der an Rotlauf erkrankten Ferkel bzw. Läufer sein. Der chronische Rotlauf ist damit eine schwere Allgemeininfektion, wobei neben Veränderungen an den Gelenken in erster Linie das Zentralnervensystem und das Wirbelskelett betroffen sind.

III. Fräulein Dr. Hansen, Klinik für kleine Klauentiere und forensische Medizin und Ambulatorische Klinik,

«*Das klinische Bild des chronischen Rotlaufs*»

Die chronische Form des Rotlaufs umfaßt Hautnekrosen, Endokarditis und Polyarthrit. Der chronische Hautrotlauf spielt eine untergeordnete Rolle. Etwas häufiger tritt die Rotlaufendokarditis, die entweder Einzeltiere befällt oder gruppenweise beobachtet wird, in Erscheinung. Die Behandlung dieser Erkrankung ist in der Regel unwirtschaftlich. Größere wirtschaftliche Bedeutung kommt der Polyarthrit zu. Entzündungsvorgänge in Gliedmaßen- und Wirbelgelenken führen zu Bewegungsstörungen, die mit der Dauer der Erkrankung an Schwere zunehmen. Eine vorübergehende Besserung des Krankheitsbildes kann nur im Anfangsstadium bei einem Teil der Tiere mit Cortikosteroid- und Antibiotikaapplikation erzielt werden. Der Prophylaxe dient eine Verbesserung der hygienischen Verhältnisse. Durch Röntgenuntersuchung, Bestimmung des Zell- und Eiweißgehaltes der Synovia, Wellmannsche-Wachstumsprobe, Blut-senkungsreaktion und Thorn-Test kann die Diagnose ergänzt werden (Bollwahn W. [1966]: Dtsch. tierärztl. Wschr. 73, 373–377; Bollwahn W. [1967]: Habilitationsschrift; Reichel K. [1962]: Dtsch. tierärztl. Wschr. 69, 653–658; Reichel K. [1963]: Tierärztl. Umschau 18, 304–309).

IV. Dr. G. von Mickwitz, Klinik für kleine Klautiere und forensische Medizin und Ambulatorische Klinik,

«*Auskultationsbefunde und Kardiogramme bei Thrombendokarditis valvularis*»

Herznebengeräusche sind ein häufiges Symptom bei entzündlichen Erkrankungen des Endokards. Da ein normales Herz gelegentlich auch mit Nebengeräuschen arbeitet, kann die Beurteilung von Nebengeräuschen problematisch werden. Für das Schwein fehlen bislang systematische Untersuchungen zur Auskultation des Herzens.

Wir untersuchten deshalb bei 1366 Schweinen (11 bis 300 kg Kgw.) das Vorkommen von Nebengeräuschen am Herzen. Neben dem Auskultationsbefund wurden bei diesen Tieren regelmäßig ein Phonokardiogramm sowie drei Ableitungen eines Elektrokardiogrammes aufgenommen. Bei 112 Schweinen (= 8%) wurden Nebengeräusche am Herzen festgestellt. Von diesen Tieren waren wiederum 85 (= 76%) klinisch unauffällig, während bei 27 Schweinen (= 4%) das Nebengeräusch in einen unmittelbaren Zusammenhang mit einer Erkrankung des Herzens bzw. des Klappenapparates gebracht werden konnte. In diesen Fällen ließ sich demnach durch das Nebengeräusch bzw. Elektrokardiogramm und Phonokardiogramm der klinische Befund aufklären, oder es konnte auf Grund des klinischen Befundes das Nebengeräusch erklärt werden. In 21 Fällen konnte der klinische Befund auch durch die Sektion bestätigt werden. Aus dieser Gruppe autoptisch gesicherter Herzpatienten werden bestimmte Erkrankungen des Klappenapparates in vergleichender Darstellung mit dem klinischen Befund, dem EKG und dem Phonokardiogramm sowie dem Sektionsbefund demonstriert. Bei rotlaufbedingten Endokarditiden sind nicht nur im Stadium der thrombotischen Form an den jeweiligen Puncta maxima der erkrankten Herz- und Gefäßklappen Nebengeräusche nachzuweisen, sondern auch bereits bei Ödemen und Fibrosen ergeben sich charakteristische Phonokardiogramme. Das Bild eines akuten Herzinfarktes konnte schließlich in zwei Fällen beobachtet, im EKG und Phonokardiogramm erfaßt und durch die Sektion bestätigt werden.

V. Dr. Wissdorf, Anatomisches Institut,

«*Zur Gefäßversorgung des Wirbelskeletts*»

Die Gefäßversorgung der Wirbelsäule spielt für die Veränderungen an den Zwischenwirbelscheiben beim chronischen Rotlauf, für die Verbreitung von Metastasen aus dem Beckenbereich sowie für den Blutrückfluß aus dem Rückenmark eine Rolle.

Für jeden Wirbel werden von den die Wirbelsäule versorgenden Arterien 1 bis 2 Rr. ventrales an die Facies ventralis der Wirbelbasis entlassen. Diese versorgen neben dem Anulus fibrosus des Discus intervertebralis den Knochen bis in die scheibenförmigen Epiphysen. In den Wirbelkanal tritt durch das For. intervertebrale bzw. For. vertebrale laterale ein arterielles Gefäß, dessen Äste den vorhergehenden bzw. nachfolgenden

Wirbel vaskularisieren und so die Voraussetzungen für das Eindringen von Rotlauf-erregern in diesen Bereich schaffen. Aus dem R. dorsalis für die Muskulatur dorsolateral am Wirbel zweigt ein Gefäß in den Proc. spinosus ab. Dieses kann den Knochen an seinem freien dorsalen Ende wieder verlassen und sich hier mit Muskelästen wieder verbinden. Von dem gleichen Gefäß gehen intraosseale Äste in die Gelenkfortsätze ab.

Der Blutabfluß aus dem Bereich der Wirbelsäule erfolgt

1. über äußere Venenplexus und

2. über die im Canalis vertebralis gelegenen Sinus columnae vertebralis, die miteinander anastomosieren und nach ventral über diaosseale Vv. basivertebralis mit den Venen an der Facies ventralis des Wirbels in Verbindung stehen. Diese klappenlosen Venen repräsentieren einen zweiten Abflußweg, der für den Blutabfluß aus dem Rückenmark, der in diese Sinus columnae vertebralis oder die ihnen direkt benachbarten Venen erfolgt, von wesentlicher Bedeutung ist.

VI. Dr. J. Pohlenz, Institut für Pathologie,

«*Veränderungen an ZNS, Wirbelsäule und Gliedmaßen bei chronischem Rotlauf*»

Als repräsentatives Beispiel wurden die Veränderungen, die in zwei an chronischem Rotlauf erkrankten Würfen (11 bzw. 6 Tiere) aufgetreten sind, herausgegriffen. Bei 10 Tieren bestand eine hochgradige, durch zottige Verdickung der Synovialis gekennzeichnete Arthritis in allen Gelenken; die restlichen Tiere zeigten dem Typ nach gleichartige Veränderungen nur in einzelnen Gelenken (bevorzugt Knie-, Hüft- und Buggelenk). Die kleinen Gelenke zwischen den Wirbeln waren ebenfalls fast ausnahmslos betroffen.

Die im Abflußgebiet der Gliedmaßen gelegenen Lymphknoten (Ln. ilicus mediales, Ln. axillaris primae costae, Ln. popliteus) ließen übereinstimmend eine hochgradige Schwellung und dunkelrote Verfärbung des Lymphknotengewebes erkennen. Am Herzen zeigten sich in einem Fall eine Endocarditis valvularis thromboticans; an 11 weiteren Herzen lag eine beginnende bis fortgeschrittene Klappenfibrose vor.

Besonders hinzuweisen ist ferner auf die Veränderungen im Bereich der Nuclei pulposi, die vorwiegend im Bereich der hinteren Hals- und der vorderen Lendenwirbelsäule auftreten. Derartige Veränderungen waren beim ersten Wurf bei 10 von 11 Tieren und beim zweiten Wurf bei 5 von 6 Tieren vorhanden. Die Erkrankungsprozesse beginnen mit einer blutigen Durchtränkung des Nucleus pulposus und führen zur Verödung desselben. In zahlreichen Fällen kommt es dabei gleichzeitig zur Ausbildung eines Granulationsgewebes, welches den Nucleus pulposus ausfüllt und von hier aus unterschiedlich weit in die angrenzenden Wirbel vordringt. Ältere Stadien sind durch einen weitgehenden fibrotischen und ossifizierenden Umbau der Wirbelkörper sowie durch periosseale Fibrosierung und Knochenrückenbildung gekennzeichnet.

Alle Tiere hatten bei der Agglutinationswachstumsprobe nach Wellmann einen positiven Rotlauffiter, ferner konnten Rotlaufbakterien aus Gelenken, Lymphknoten und den Nuclei pulposi bei einem hohen Prozentsatz der Tiere isoliert werden.

VII. Dr. Drommer, Institut für Pathologie,

«*Elektronenmikroskopische Befunde an den Gefäßen des zentralen Nervensystems*»

Elektronenmikroskopische Untersuchungen an den Gefäßen der grauen Substanz des Rückenmarkes bei Schweinen, die spontan an chronischem Rotlauf erkrankt waren, zeigen tiefgreifende Veränderungen an den Kapillaren, Venulen, Arteriolen und Venen, die für eine erhöhte Permeabilität bzw. eine Gefäßalteration im Sinne einer Angiopathie sprechen. Die Endothelzellen besonders im Bereich der Kapillaren sind verdickt und zeigen neben einer RNS-Aktivierung Mitochondrienschwellung, zahlreiche Vesikel und Vakuolen im Zytoplasma sowie eine Vielzahl von Invaginationen entlang der Zellmembran. Die Basalmembran der Arteriolen und Venen, besonders im Bereich der Media, ist verbreitert und aufgelockert und enthält osmiophile rundliche Körper in unterschiedlicher Größe und Anzahl. Ferner lassen die glatten Muskelzellen der Media

eine hochgradige Pinozytose entlang der Zytoplasmamembranen erkennen. Besonders hervorzuheben ist der stellenweise stark erweiterte perivaskuläre Raum an den Arteriolen, Venulen und Venen, in dem eine hochgradige Bindegewebszubildung zu beobachten ist. Neben den zahlreichen Kollagenfibrillen im perivaskulären Raum wird im Zytoplasma der Adventitiazellen ein hochgradig aktiviertes endoplasmatisches Retikulum und Polyribosomenbildung beobachtet. Bei metrischen Untersuchungen an Kollagenfibrillen zeigte sich, daß die überwiegende Fibrillenzahl einen Durchmesser zwischen 600 bis 1300 Å hatte, bei Minimal- bzw. Maximalwerten zwischen 300 bis 3000 Å. Diese Befunde lassen ein überstürztes Fibrillenwachstum im perivaskulären Raum vermuten, wobei die normale Kollagenfibrillendicke nicht erreicht wird. Ferner werden neben feinflockigem Exsudat im perivaskulären Raum osmiophile Plasmakugeln nachgewiesen, die auch im Nervengewebe, in makrophagenartigen Zellen und in den Astrozytenfortsätzen nachzuweisen sind, so daß eine gliöse Phagozytose vermutet werden kann.

VIII. Prof. Dr. G. Trautwein, Institut für Pathologie,

«Zur Immunpathologie von Synovia und Synovialis bei chronischer Rotlaufpolyarthrit»

Bei chronischer Rotlaufpolyarthrit kommt es an der Synovialmembran der Gelenke zu charakteristischen Umbauvorgängen. In den proliferierten Zotten entstehen lymphoplasmazelluläre Infiltrate, die dem lymphoretikulären Gewebe antikörperbildender Organe ähnlich sind. Durch papierelektrophoretische, immunelektrophoretische und immunhistologische Untersuchungen wurde die Frage untersucht, ob sich die umgebaute Synovialis an den Abwehrvorgängen beteiligen kann. Die entzündlich veränderte Synovialflüssigkeit besitzt einen hohen Gehalt an  $\gamma$ -Globulin und enthält spezifischen, gegen Rotlaufbakterien gerichteten Antikörper. Mit immunhistologischen Methoden konnte die  $\gamma$ -Globulinbildung in Plasmazellen der Synovialmembran direkt nachgewiesen werden.

IX. Prof. Dr. W. Bisping, Institut für Mikrobiologie und Tierseuchen,

«Ätiologische Untersuchungen beim chronischen Rotlauf»

Bei der bakteriologischen Untersuchung der spontan an chronischem Rotlauf erkrankten Tiere konnten Rotlaufbakterien bei der überwiegenden Zahl der Tiere gleichzeitig in mehreren Gliedmaßengelenken, in Lymphknoten (Ln. ilicus medialis, Ln. popliteus, Ln. axillaris primae costae), Wirbelkörpern und -gelenken und in den Nuclei pulposi nachgewiesen werden, jedoch nur ausnahmsweise in den inneren Organen (Leber, Niere, Milz). Die isolierten Stämme gehörten überwiegend zum Serotyp B. Mittels der Agglutinationswachstumsprobe nach Wellmann und der Agglutination wurden serologische Blutuntersuchungen durchgeführt, die bei allen chronisch infizierten Tieren positiv ausfielen. Es werden die unterschiedlichen Ansichten zur Pathogenese der chronischen Rotlaufformen dargelegt. Danach sollen entweder die unterschiedliche Virulenz der Rotlaufbakterien oder die allodyne Reaktionslage des Organismus (Immunität und Allergie) die Grundlage für die verschiedenen Erscheinungsformen des Schweinerotlaufs sein.

Auf Grund widersprechender, experimenteller Untersuchungsergebnisse ist bis heute eine genaue Beantwortung dieser pathogenetischen Fragen nicht möglich.

X. Prof. Dr. L. Cl. Schulz, Institut für Pathologie,

«Besprechung der bisherigen Ergebnisse und Erfahrungen im interdisziplinären Gemeinschaftsprojekt»

Durch die in den vorausgegangenen Referaten besprochenen klinischen, pathologisch-anatomischen und histologischen, bakteriologischen und immunologischen Veränderungen beim spontanen chronischen Rotlauf des Schweines sind eine Vielzahl von neuen Fragen aufgeworfen worden. Sie sind Grundlage für die zurzeit laufenden experimentellen Arbeiten. Eine Koordinierung der sich ergebenden divergierenden wissenschaftlichen Interessen kann nach den Erfahrungen in diesem interdisziplinären

Gemeinschaftsprojekt nur durch regelmäßige Arbeitsbesprechungen erreicht werden. Für das Funktionieren derartiger Gemeinschaftsforschungsprojekte ist die obligatorische gegenseitige Information von entscheidender Bedeutung. Der Gefahr einer zu einseitigen wissenschaftlichen Zielsetzung kann dadurch begegnet werden, daß der verantwortliche Federführende im mehrjährigen Rhythmus wechselt. Derartige interdisziplinäre Gemeinschaftsprojekte können vielleicht als eine Synthese zwischen dem in Deutschland verbrieften Recht der akademischen Freiheit und der verwaltungsmäßig fixierten obligatorischen Teamarbeit des amerikanischen Departmentensystems angesehen werden. Es wird die Hoffnung ausgesprochen, daß die an der Hochschulreform interessierten öffentlichen Institutionen diese neue Art der wissenschaftlichen Forschung psychologisch und materiell unterstützen. Sonst bestünde die Gefahr, daß die Gutwilligen wegen administrativer Schwierigkeiten wieder zur alten, bequemeren, institutsgebundenen Form der wissenschaftlichen Arbeit zurückkehren.

## BUCHBESPRECHUNGEN

**Lehrbuch der Physiologie der Haustiere.** Herausgegeben von Prof. Dr. Dr. E. Kolb, Leipzig. 2. Auflage. 344 zum Teil farbige Abbildungen. 989 Seiten. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1967. Gebunden DM 89.

Für die gute Qualität und die große Nachfrage des Lehrbuches spricht die rasch folgende 2. Auflage. Dieses im Jahre 1962 beim gleichen Verlag erschienene Lehrbuch der Physiologie der Haustiere wurde bei der 2. Auflage um 27 Abbildungen und 47 Textseiten vermehrt.

Gestaltung und Anordnung des Werkes blieben – abgesehen vom neu angefügten Kapitel XXV – unverändert. Das Werk ist in 25 Hauptkapitel gegliedert: I. Einleitung, II. Die Entwicklung der Physiologie, III. Allgemeine Physiologie, IV. Die Fermente, V. Die Hormone, VI. Die Physiologie der Ernährung, VII. Physiologie der Verdauung und Resorption, VIII. Der intermediäre Stoffwechsel, IX. Die Physiologie der Körperflüssigkeit, X. Herz und Kreislauf, XI. Die Physiologie der Atmung, XII. Die Physiologie der Niere, XIII. Die Physiologie der Haut, XIV. Wasser- und Mineralstoffhaushalt, XV. Die Physiologie der Leber, XVI. Der Gesamtstoffwechsel, XVII. Der Wärmehaushalt, XVIII. Die Physiologie der Fortpflanzung, XIX. Die Physiologie der Milchdrüse, XX. Allgemeine Nervenphysiologie, XXI. Allgemeine Muskelphysiologie, XXII. Spezielle Bewegungslehre, XXIII. Spezielle Nervenphysiologie, XXIV. Die Sinnesphysiologie, XXV. Das Verhalten der Haustiere.

Wir sind der Auffassung, daß bei der Neufassung eines Lehrbuches die Gelegenheit genutzt werden sollte, einzelne Fachgebiete, welche Gegenstand intensiver Forschung sind, neu zu umschreiben. So scheint nicht nur das Kapitel V (Die Hormone) erweiterungswürdig, sondern auch die Kapitel über Herz und Kreislauf, Atmung und die Physiologie der Fortpflanzung. Auch die Physiologie der glatten Muskulatur ist mit nur 2 Textseiten nicht eingehend besprochen.

Die in der 1. Auflage vorhandenen Fehler und Ungenauigkeiten sind zum größten Teil ausgemerzt, nicht aber zur Gänze verschwunden. Verschiedene Abbildungen sollten durch neuere und repräsentativere Bilder ersetzt werden.

Die Anführung einzelner Mängel soll weniger eine Kritik des fachlich über dem Durchschnitt stehenden Werkes, sondern mehr eine Anregung für die Gestaltung der nächsten Auflage sein. Wir sind überzeugt, daß das Interesse, welches dem Lehrbuch weiterhin entgegengebracht werden wird, weitere Auflagen erfordern wird.

*K. Zerobin, Zürich*