

<b>Zeitschrift:</b>	Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires
<b>Herausgeber:</b>	Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte
<b>Band:</b>	115 (1973)
<b>Heft:</b>	12
<b>Artikel:</b>	Die ansteckende fibrinöse Peritonitis der Katze : vorläufige Mitteilung über die ersten spontanen Fälle in der Schweiz
<b>Autor:</b>	Stünzi, H. / Grevel, V.
<b>DOI:</b>	<a href="https://doi.org/10.5169/seals-593441">https://doi.org/10.5169/seals-593441</a>

### Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

### Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

### Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 08.02.2026

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

Schweiz. Arch. Tierheilk. 115: 579–586; 1973

Aus dem Veterinär-pathologischen Institut der Universität Zürich

## Die ansteckende fibrinöse Peritonitis der Katze Vorläufige Mitteilung über die ersten spontanen Fälle in der Schweiz

von H. Stünzi und V. Grevel<sup>1</sup>

### 1. Einleitung

Das Krankheitsspektrum unserer Haustiere ist einem steten Wandel unterworfen. Wir haben im laufenden Jahr Gelegenheit gehabt, im Rahmen der Routine-Diagnostik 11 Fälle von infektiöser Peritonitis bei Katzen zu diagnostizieren. Diese Krankheit, die das erstmal im Jahre 1963 von Holzworth und später 1966 von Wolfe und Griesemer unter der Bezeichnung «*Feline Infectious Peritonitis*» bekannt geworden ist, wurde danach in Nordamerika und Großbritannien von mehreren Autoren beschrieben [1–9, 11–18, 20–22]; aus dem deutschsprachigen Raum hingegen wurden bisher unseres Wissens noch keine Fälle veröffentlicht. Es scheint uns deshalb angezeigt, unsere bisherigen Erfahrungen mit dieser «neuen» Krankheit kurz darzulegen, um den Praktiker auf die Symptomatologie aufmerksam zu machen. Künftig wird man sich mit dieser Krankheit auseinandersetzen müssen. Die Erkrankung scheint übrigens auch bei uns nicht «neu» zu sein, wir haben nachträglich zwei Fälle aus dem Jahre 1970 eruieren können, die wir damals als fibrinöse Peritonitis diagnostiziert haben, heute aber auf Grund des histologischen Bildes als infektiöse Bauchfellentzündung interpretieren.

Die infektiöse Peritonitis, für die wir die heute in Amerika übliche Abkürzung FIP verwenden wollen, ist durch eine fibrinöse Exsudation gekennzeichnet, wobei das Bauchfell, seltener die Pleura erkrankt. Erkrankungen bei wilden Feliden (Löwe, Jaguar) werden erwähnt [14]. Die Krankheit beginnt, nach Angaben in der amerikanischen Literatur und nach unseren eigenen vorläufig noch bescheidenen Erfahrungen, mit Inappetenz, einer langsam fortschreitenden Umfangsvergrößerung des Bauches und einem Kräfteverfall bei gleichzeitigem, meist sehr hohem Fieber. Amerikanische Autoren haben die Infektiosität nachgewiesen und vermuten auf Grund des klinischen Verlaufes und unter Ausschluß von differentialdiagnostisch wichtigen Kriterien ein Virus als Ursache. Bisher konnten jedoch nur bei experimentell erzeugter FIP virusähnliche Partikel gefunden werden.

### 2. Material und Methoden

#### a) Natürliche infizierte Katzen

Wir haben im Jahre 1973 unter 200 sezierten Katzen bei 9 Tieren Veränderungen gefunden, die wir auf Grund der Literaturangaben und unserer Erfahrungen mit Übertra-

<sup>1</sup> Adresse: Winterthurerstraße 260, CH-8057 Zürich, Schweiz.

gungsversuchen als FIP interpretieren möchten, zwei weitere Fälle wurden 1970 beobachtet. Sämtliche Katzen stammten aus der Umgebung von Zürich, ihr Alter variierte zwischen 1 und 14 Jahren. In der Anamnese werden langsam fortschreitende Umfangsvermehrung des Bauches, zunehmende Abmagerung und Inappetenz bei hohem Fieber erwähnt. Die zur Sektion eingelieferten Katzen waren alle wegen des aussichtslosen Zustandes euthanasiert worden (Tab. 1).

Tab. 1 Katzen mit FIP (Spontanfälle) in den Jahren 1970–1973

Tier Nr.	Alter in Jahren	Geschlecht	Bauchhöhlen-Exsudat in ml	Brusthöhlen-Exsudat in ml	Stark veränderte Organe
1	14	w (k)	850	—	Peritoneum, Netz
2	1	w (k)	780	—	Peritoneum
3	14	w	20	—	Peritoneum, Leber
4	2	w	100	—	Peritoneum, Netz
5	12	w	100	—	Peritoneum, Leber- und Milzkapsel
6	2	m (k)	—	300	Pleura
7	1	m	—	—	Pleura, Netz, Pankreas- kapsel
8	1	m	500	—	Peritoneum, Leber- und Milzkapsel
9	2½	w (k)	500	—	Peritoneum, Netz, Organlymphknoten, Gehirn
10	1	m	500	—	Darmlymphknoten, Netz
11	1	m	—	90	Pleura, Perikard

#### b) Experimentell infizierte Katzen

Um unsere Diagnose zu überprüfen und den infektiösen Charakter der Krankheit zu beweisen, infizierten wir 3 Katzen im Alter von 2 Monaten mit je 1 ml einer Organsuspension vom (spontanen) Fall Nr. 6 intraperitoneal. Als Infektionsmaterial diente eine 10%ige Suspension von zerkleinertem Lungengewebe unter Zusatz eines Antibiotikums. Die Lunge war bereits 75 Tage bei  $-30^{\circ}\text{C}$  aufbewahrt worden. Ein Geschwistertier diente als Kontrolle. Um einen Einblick in die Pathogenese zu erhalten, haben wir diese drei künstlich infizierten Katzen am 12., 15. bzw. 18. Tag post infectionem euthanasiert. Bis zum Tag der Tötung wurde das Differentialblutbild bestimmt, bei der Euthanasie selbst erfolgte bei einem infizierten Tier eine vollständige Untersuchung des mit Hilfe der Herzpunktion gewonnenen Blutes. Neben den Blutuntersuchungen waren täglich Körpertemperatur und Gewicht bestimmt worden (Tab. 2).

### 3. Ergebnisse

#### a) Klinische Befunde der experimentellen Fälle

Die Fieberkurve (siehe Abb. 1) zeigte einen 2gipfligen Verlauf mit einem ersten Höhepunkt am 5. bis 7. Tag und einem zweiten Maximum bis zu  $40,8^{\circ}\text{C}$

Tab. 2 Katzen mit FIP nach experimenteller Infektion

Tier Nr.	Alter in Monaten	Ge- schlecht	Tag p.i.	Bauchhöhlen-Exsudat in ml	Stark veränderte Organe
1	2	w	12	30	Leber, Netz, Gehirn, Lunge
2	2	w	15	80	Leber, Organlymphkno-ten, Netz
3	2	m	18	300	Leber, Organlymphkno-ten, Netz, Meningen, Lunge

Anmerkung: Infektionsmaterial von Fall Nr. 6 (siehe Text).

vom 11. bis 13. Tag. Bei der zuletzt euthanasierten Katze fiel die Temperatur am 17. Tag von 39° auf 35,6° am 18. Tag, weshalb sie in extremis getötet werden mußte. Erst während des zweiten Temperaturanstiegs zeigten sich Symptome in Form von Mattigkeit, Inappetenz, Apathie, Anorexie und zunehmender Umfangsvermehrung des Bauches. Dagegen wies das Kontrolltier bis zur Tötung am 22. Tag keine klinisch sichtbaren Symptome auf (Abb. 1).

Da anfangs nur das Differentialblutbild bestimmt wurde, konnte lediglich eine deutliche Lymphopenie und eine Rechtsverschiebung des leukozytären Blutbildes festgestellt werden. Tier 2 zeigte am 15. Tag p.i. neben einer gerin- gen Leukopenie und der noch deutlichen Lymphopenie hohe Leberenzymwerte

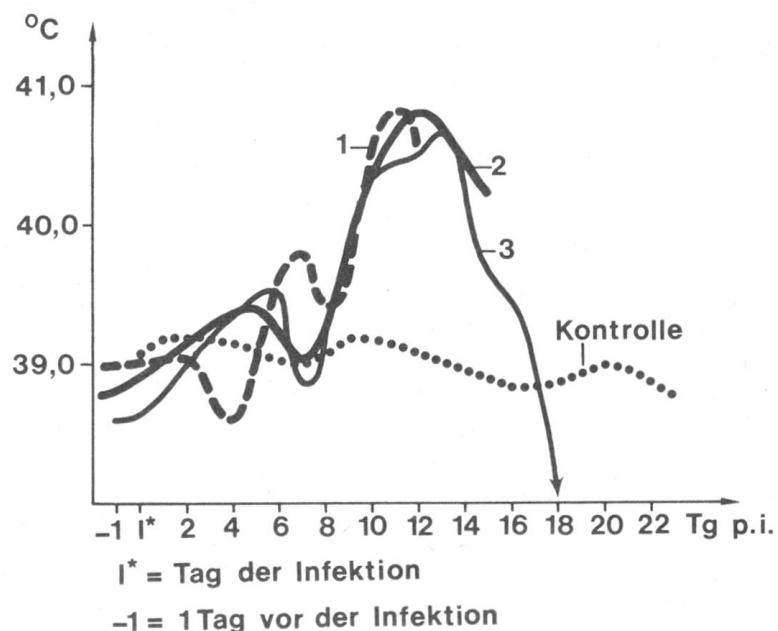


Abb. 1 Temperaturverlauf bei den experimentell infizierten Katzen.

der Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT) (66,5 mU gegenüber 8,9 mU beim Kontrolltier) und Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT) (40,3 mU im Gegensatz zu 12,7 mU beim Kontrolltier). Dagegen wies die alkalische Phosphatase einen stark erniedrigten Wert auf (5,6 mU gegenüber 54 mU des Kontrolltieres). Diese Enzymwerte sind ein Hinweis auf die später pathologisch-anatomisch sowie histologisch festgestellten massiven Leberveränderungen. Einschlußkörperchen in den neutrophilen Granulozyten, wie sie von Ward et al. (1971) beschrieben werden, konnten nicht festgestellt werden.

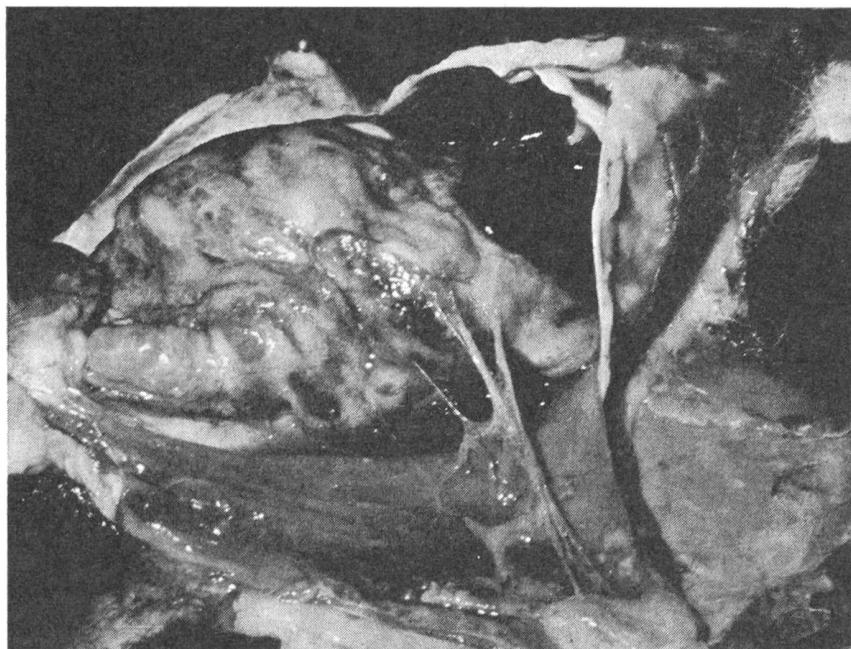


Abb. 2 Übersicht über die eröffnete Bauchhöhle. Fibrinspangen und flüssiges Exsudat gut sichtbar (Fall 9).

#### b) Pathologisch-anatomische Befunde

Pathologisch-anatomisch wurde unter 14 (11 spontanen und 3 experimentellen) Fällen elfmal eine *fibrinöse Peritonitis* mit Ansammlung von freiem fibrinösem Exsudat im Abdomen beobachtet (Abb. 2), während in zwei Fällen lediglich eine isolierte fibrinöse Pleuritis vorlag. Das abdominale Exsudat variierte – unabhängig vom Alter der Tiere – zwischen 20 und 850 ml. Die zitronen- bis goldgelbe visköse Flüssigkeit schien oft mit Fibrinflocken und -fetzen durchsetzt und wies ein spezifisches Gewicht von durchschnittlich 1020 auf. Die Untersuchung des Bauchhöhlenexsudats ergab bei 4 Tieren einen Eiweißgehalt von durchschnittlich 4,8 g %, es enthielt zahlreiche Erythrozyten und Leukozyten, wobei die neutrophilen Granulozyten und Lymphozyten den Hauptanteil darstellten.

In sämtlichen Fällen, vor allem auch bei jenen Tieren ohne Exsudat in der Bauchhöhle, lagen im Netz, Gekröse, im Peritoneum, in der Leber- und Milzkapsel sowie in etwas geringerem Maße in den serösen Überzügen des Magen- und Darmtraktes, der Nieren und der Harnblase kleine unregelmäßige matte, grauweiße Herde vor. Ähnliche granulomatöse Prozesse wurden bei den Fällen 6, 7 und 11 auf der Pleura costalis sowie der Pleura pulmonalis vorgefunden. Bei 4 Katzen war die Herzbeutelflüssigkeit etwas vermehrt. Bei den natürlich infizierten Tieren erschienen die lokalisierten Herde bereits mehr oder weniger ausgeprägt ineinander überzugehen, um schließlich bei einigen Tieren einen grauweißen ausgedehnten Belag, besonders auf der Milz- und Leberkapsel, zu bilden. Bei den experimentell infizierten Tieren hingegen stand die Exsudation in die Bauchhöhle im Vordergrund. Im Gegensatz zu den Spontanfällen waren Leber- und Milzparenchym ebenfalls von granulomatösen, z.T. nekrotischen Herdchen durchsetzt.

Bei allen infizierten Tieren fiel eine Schwellung der Organlymphknoten auf, wobei die Sternal- und Darmlymphknoten besonders vergrößert waren.

### c) Histologische Befunde

Histologisch lassen sich bei den *spontanen* Fällen in den Knötchen im Netz, Gekröse, im Peritoneum bzw. in der Pleura und der Kapsel der oben aufgeführten Organe granulomatöse Prozesse nachweisen. Die subserösen Herdchen bestehen meist aus einem nekrotischen Zentrum, umgeben von Lymphozyten, Plasmazellen, einigen neutrophilen Granulozyten und Makrophagen. In etwas älteren Fällen scheinen die Makrophagen, Plasmazellen und Kerntrümmer zuzunehmen. Die älteren Granulome weisen eine unverkennbare Ähnlichkeit mit der (bovinen) Tuberkulose der Feliden auf, wobei aber die Vaskularisation einerseits und das Fehlen von säurefesten Stäbchen andererseits die wesentlichsten differentialdiagnostischen Kriterien darstellen. Die beschriebenen subserösen Herde liegen bei den Spontanfällen in einem mehr oder weniger ausgeprägten Fibrinnetz, das unter Umständen bereits Anzeichen einer Organisation aufweist. Im allgemeinen beschränken sich die Prozesse auf die Kapsel des jeweiligen Organs, bei den Fällen 3 und 5 jedoch dehnen sie sich ins subkapsuläre Leberparenchym aus. Die Organlymphknoten, im besonderen Maße die Darmlymphknoten, weisen in allen Fällen eine Hyperplasie des retikuloendothelialen Gewebes auf und zeigen plasmazelluläre Infiltrationen (Abb. 3, 4).

Bei einigen Fällen finden wir deutliche Nekroseherde im Parenchym des Lymphknotens. Eine ausgeprägte Vasculitis, wie sie in der Literatur beschrieben wird [4, 12, 17, 20], konnte nicht festgestellt werden.

Die histologischen Befunde bei den *experimentell* infizierten Katzen zeigen gegenüber den Spontanfällen keine prinzipiellen Unterschiede. Dagegen stehen die massive Generalisation der Erkrankung und die Beeinträchtigung der Organparenchyme wie Leber, Milz, Lymphknoten, Lunge und Gehirn im Vordergrund. Die Leber wird von zahlreichen miliaren Nekroseherden durchsetzt (Abb. 5). Die Meningen des Gehirnes weisen Zellinfiltrationen und das

Parenchym vereinzelte perivaskuläre Gliazellansammlungen auf (Abb. 6). Augenveränderungen, wie sie von einigen Autoren beschrieben werden [4, 6, 9, 12], konnten bei den experimentell infizierten Katzen nicht festgestellt werden, auch haben wir keine Periorchitiden beobachtet.

#### 4. Diskussion

Die FIP manifestiert sich vorwiegend an den serösen Häuten, speziell am Peritonaeum viscerale, am Netz und Gekröse sowie an der Pleura parietalis, am Mediastinum und am Perikard. Da die Erkrankung sowohl in der Bauchhöhle als auch in der Brusthöhle isoliert auftreten kann, wäre die Bezeichnung «infektiose Polyserositis» treffender. Der Erkrankung der Serosen liegt primär eine disseminierte Entzündung zugrunde, die sich u.U. sekundär in die darunterliegenden Schichten ausdehnen kann. Im Gegensatz zu den experimentellen Infektionen scheinen die spontanen Fälle vorwiegend subakut oder *chronisch* zu verlaufen, wie die oft diffusen fibrösen Verdickungen der Organkapseln vermuten lassen. Eine Korrelation zwischen Ort und Menge des Exsudats und der Intensität der entzündlichen Prozesse in den serösen Häuten ließ sich nicht eindeutig nachweisen.

Auf Grund der starken Beeinträchtigung der Leber und der Mitbeteiligung der Lunge und des Gehirns bei den experimentellen Infektionen muß angenommen werden, daß der Erreger nicht nur per continuitatem, sondern auch auf hämatogenem und lymphogenem Wege verschleppt wird.

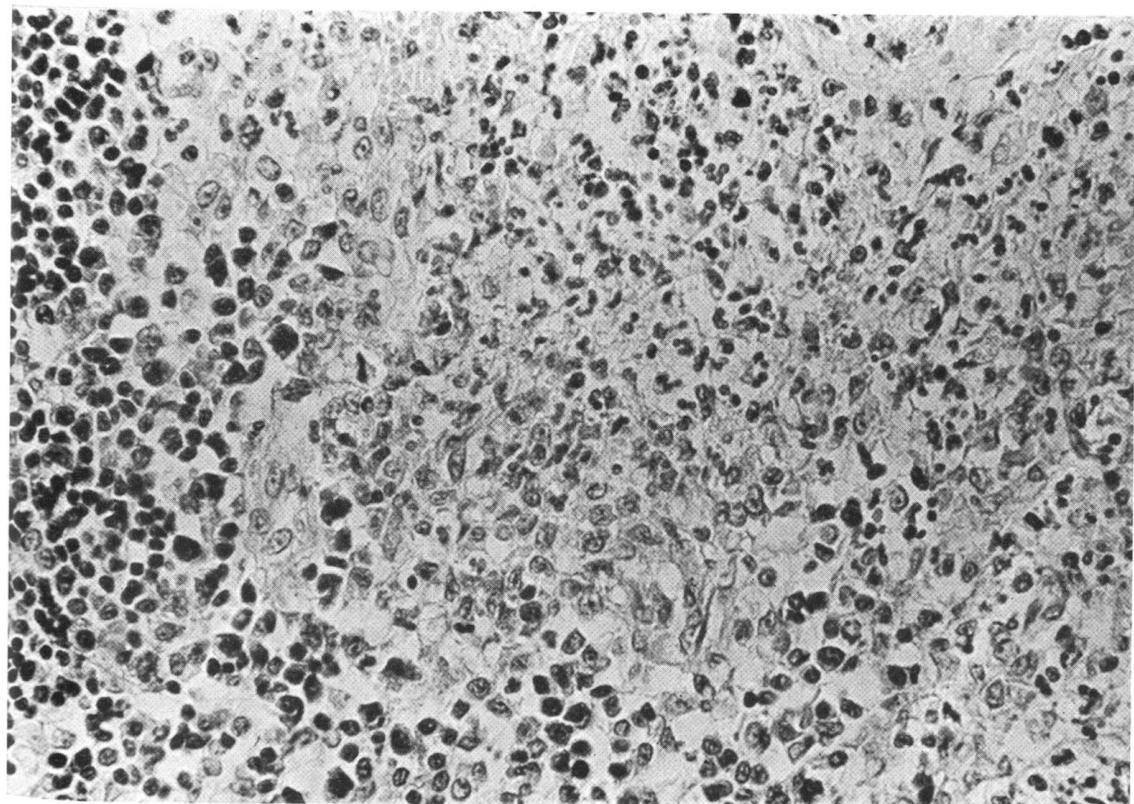
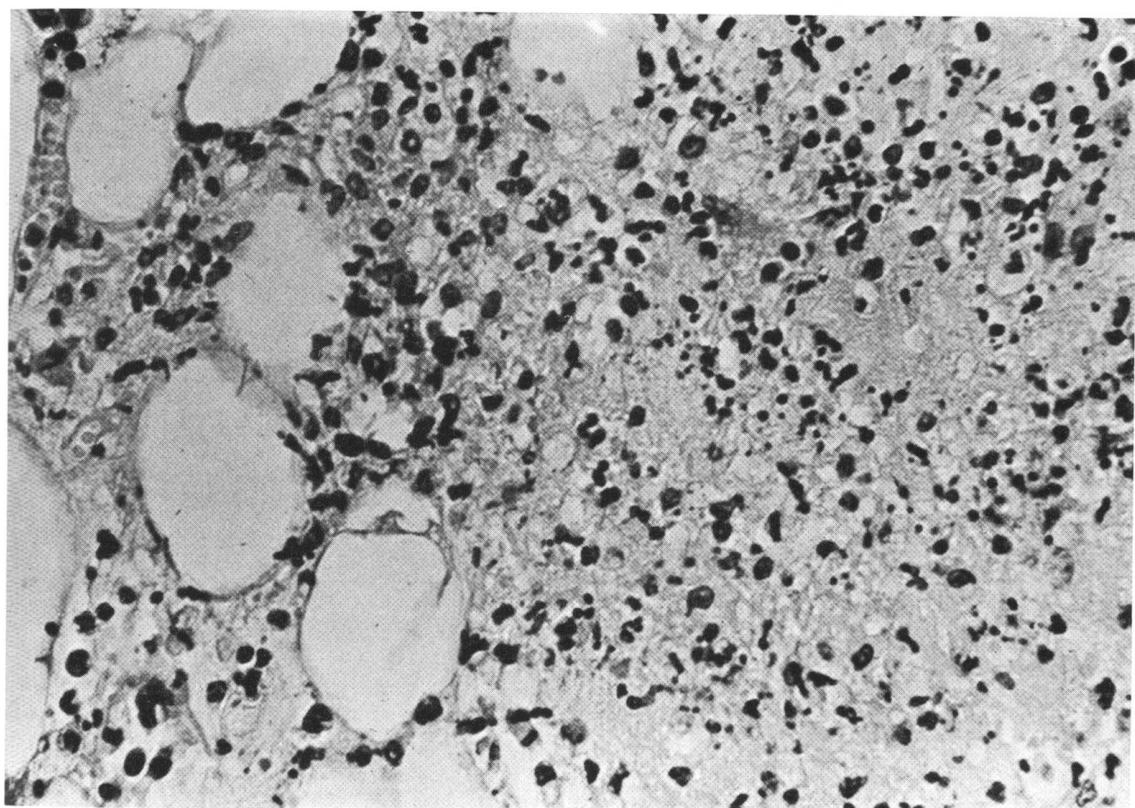
Die Mortalität läßt sich kaum abschätzen, da unsere spontan erkrankten Katzen alle getötet worden waren. Wir nehmen jedoch an, daß eine Ausheilung kaum vorkommt, da wir chronische Peritonitiden mit Verwachsungen bei der Katze selten sehen.

Auffallend sind der schnelle Verlauf und die massive Generalisation der Krankheit bei den experimentell infizierten Tieren. Demnach scheint nach massiver künstlicher Infektion die Inkubationszeit wesentlich kürzer zu sein als bei den spontanen Infektionen, bei denen sie gegen 4 Monate betragen soll [8]. Der Infektionsweg ist bisher unbekannt. Die Krankheitsdauer kann nach Angaben aus der Literatur und auf Grund eigener Erfahrungen eine Woche bis zu mehreren Monaten betragen [14, 16, 21].

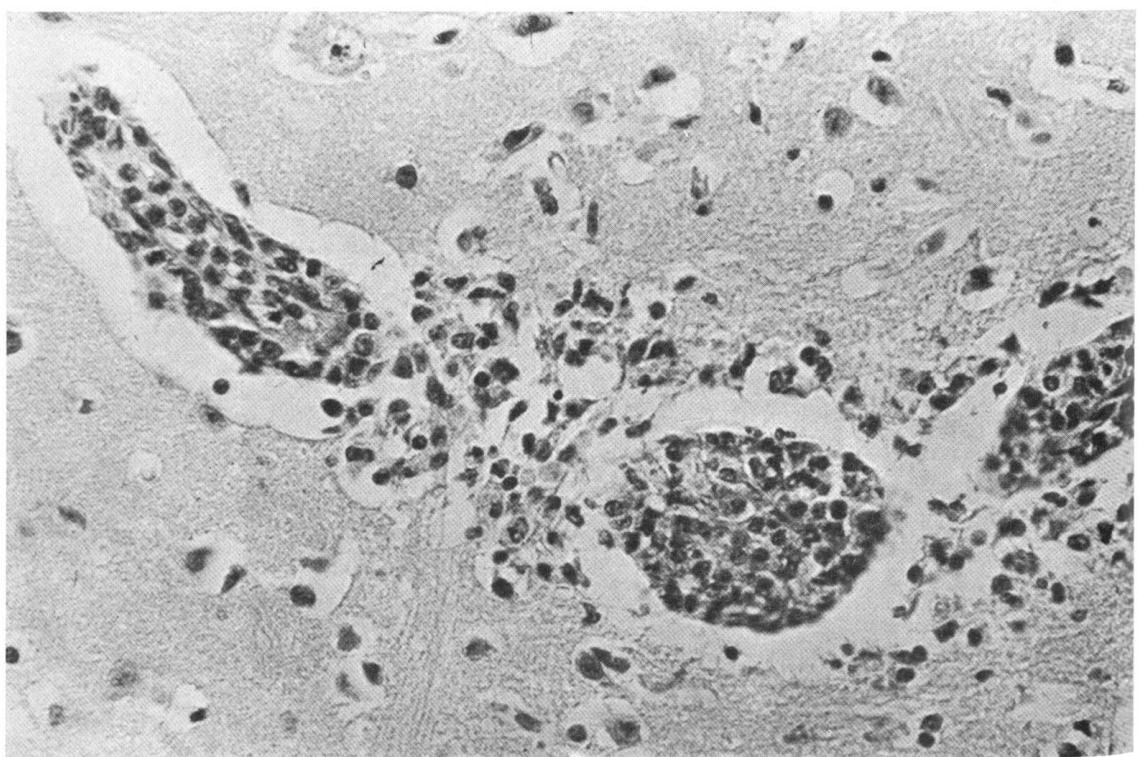
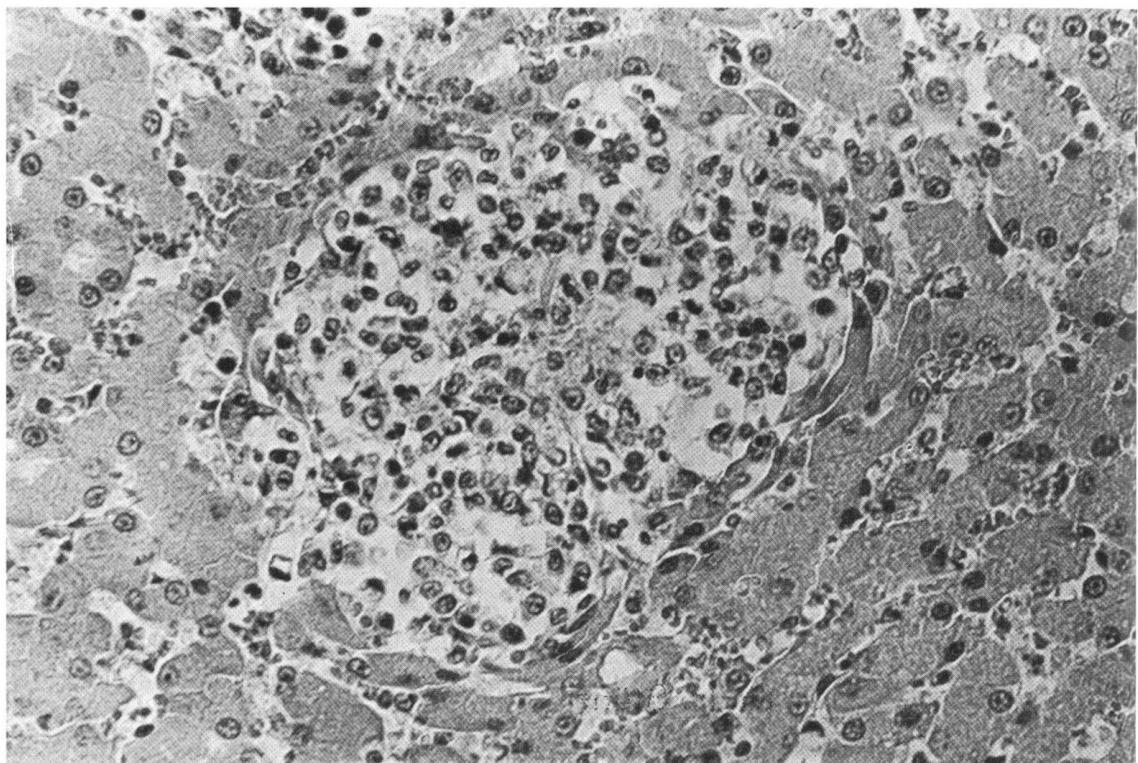
Die negativen bakteriologischen Befunde bei natürlich und experimentell infizierten Katzen, die 2gipflige Fieberkurve sowie der histologische Ausschluß von Tuberkulose und Toxoplasmose deuten auf das Vorliegen einer *Viruserkrankung* hin. Auch Untersuchungen auf Mykoplasmen und *Haemobartonella felis* verliefen negativ [8, 14, 15, 18, 20, 21, 22]. Mit Filtraten von 100 m $\mu$  Partikelgröße wurde das Krankheitsbild ebenfalls hervorgerufen [15].

Abb. 3 Frischeres entzündliches Herdchen im Netz mit Fibrinmassen, Kerntrümmern, Granulozyten und einigen wenigen Makrophagen (Fall 5).

Abb. 4 Granulom im Darmlymphknoten. Kerntrümmer, Lymphozyten und proliferierende Makrophagen (Fall 1 exp.).



5



6

Virusähnliche Partikel wurden elektronenmikroskopisch in Mesothelzellen nachgewiesen. Versuche, das Virus zu isolieren, schlugen bisher fehl [8, 15, 22]. Übertragungen auf Ratte, Maus und Rhesusaffe gelangen bisher ebenfalls nicht. Hardy und Hurvitz (1971) vermuten einen Zusammenhang mit der Leukämie der Katze, da sie bei 9 von 20 natürlich infizierten Katzen Leukämie-Antigen im Blut nachweisen konnten.

Eine *Therapie* scheint bisher nach den Literaturangaben erfolglos zu sein [1, 3, 14, 16, 17, 20]. Gewisse Besserungen wurden nach Verabreichung von Tylosin in Kombination mit Prednisolon über 40 bis 80 Tage erzielt [2].

Weitere Untersuchungen zur Erforschung dieses Krankheitsbildes bei der Katze sind unbedingt notwendig und geplant.

#### Zusammenfassung

Bei 11 Katzen aus Zürich konnte eine infektiöse fibrinöse Peritonitis diagnostiziert werden. Drei weitere junge Katzen wurden künstlich mit einer Organsuspension infiziert. Das Krankheitsbild bei diesen drei experimentell infizierten Tieren bestätigt das Vorliegen einer infektiösen fibrinösen Peritonitis. Die Katzen zeigen eine zunehmende Umfangsvermehrung des Bauches, Inappetenz und Fieber. Pathologisch-anatomisch besteht eine Ansammlung von fibrinösem Exsudat in der Bauchhöhle und eventuell in der Brusthöhle sowie eine granulomatöse Entzündung in den serösen Häuten und eventuell in verschiedenen Organparenchymen (Leber, Lunge, Gehirn).

#### Résumé

Une péritonite infectieuse fibrineuse a été diagnostiquée chez 11 chats de Zurich. Trois autres jeunes chats ont pu être infectés expérimentalement à l'aide d'une suspension d'organes. L'image clinique chez ces trois chats infectés artificiellement confirme la présence d'une péritonite infectieuse fibrineuse. Les chats présentent une augmentation progressive du volume de l'abdomen, de l'inappétence et de la fièvre. Au point de vue anatomo-pathologique on constate la présence d'un exsudat fibrineux dans la cavité abdominale et éventuellement dans la cavité thoracique, on trouve aussi une granulomatose sur les membranes séreuses et éventuellement dans le parenchyme de divers organes (foie, poumons, cerveau).

#### Riassunto

In 11 gatti provenienti da Zurigo venne individuata una peritonite infettiva fibrinosa. Tre gatti giovani vennero infettati artificialmente con una sospensione organica. Il quadro clinico presso questi tre gatti confermò la presenza di una peritonite fibrinosa infettiva. I gatti presentano un aumento del volume del ventre, inappetenza e febbre. Dal lato patologico-anatomico si constata un essudato fibrinoso nella cavità ventrale, eventualmente nella cavità toracica, una infiammazione granulomatosa delle sierose, eventualmente negli organi parenchimatosi (fegato, polmone, cervello).

#### Summary

In 11 cats in Zurich an infectious fibrinous peritonitis could be diagnosed. 3 more young cats were artificially infected with an organ-suspension. The clinical course in these

---

Abb. 5 Entzündliches Herdchen im Leberparenchym. Makrophagen (retikuloendothelialen Ursprungs) und vereinzelte Plasmazellen (Fall 1 exp.).

Abb. 6 Entzündliches Herdchen im Großhirn. Starke Aktivierung von Gliazellen, vaskuläre Infiltrate (Fall 1 exp.).

three experimentally infected animals confirms the presence of an infectious fibrinous peritonitis. The cats show an increasing belly circumference, loss of appetite and fever. Pathologically there is a collection of fibrinous exudate in the abdominal cavity, sometimes in the thoracic cavity, and a granulomatous inflammation in the serous membranes, and sometimes in various parenchymas (liver, lung, brain).

### Literatur

- [1] Colby E.D. and Low R.J.: Feline infectious peritonitis. *Vet. Med.* 65, 783–786 (1970). – [2] Colgrove D.J. and Parker A.J.: Feline infectious peritonitis. *J. small Anim. Pract.* 12, 225–232 (1971). – [3] Disque D.F., Case M.T. and Youngren J.A.: Feline Infectious Peritonitis. *J. Am. Vet. med. Ass.* 152, 372–375 (1968). – [4] Doherty M.J.: Ocular Manifestations of Feline Infectious Peritonitis. *J. Am. vet. med. Ass.* 159, 417–424 (1971). – [5] Feldmann B.M. and Jortner B.S.: Case Presentation – Clinico-Pathologic Conference. *J. Am. vet. med. Ass.* 144, 1409–1420 (1964). – [6] Gelatt K.N.: Iridocyclitis-Panophthalmitis associated with Feline Infectious Peritonitis. *Vet. Med.* 68, 56–57 (1973). – [7] Hardy W.D. and O'Reilly W.J.: Case Presentation – Clinico-Pathologic Conference. *J. Am. vet. med. Ass.* 155, 1728–1733 (1969). – [8] Hardy W.D. and Hurvitz A.I.: Feline Infectious Peritonitis: Experimental Studies. *J. Am. vet. med. Ass.* 158, 994–1002 (1971). – [9] Hartigan P.J. and Wilson P.: Feline Infectious Peritonitis. *Irish Vet. Journal* 26, 8–10 (1972). – [10] Holzworth J.: Some important disorders of cats. *Cornell Vet.* 53, 157–160 (1963). – [11] Ingram P.L.: The Occurrence of Feline Infectious Peritonitis in England. *Vet. Rec.* 86, 632 (1970). – [12] Montali R.J. and Strandberg J.D.: Extraperitoneal Lesions in Feline Infectious Peritonitis. *Vet. Path.* 9, 109–121 (1972). – [13] Povey R.C.: Recent Advances in Infectious Conditions in the Cat. *Vet. Annual* 11, 104–106 (1970). – [14] Robinson R.L., Holzworth J. and Gilmore C.E.: Naturally Occurring Feline Infectious Peritonitis: Signs and Clinical Diagnosis. *J. Am. vet. med. Ass.* 158, 981–986 (1971). – [15] Ward J.M., Munn R.J., Gribble D.H. and Dungworth D.L.: An Observation of Feline Infectious Peritonitis. *Vet. Rec.* 83, 416–417 (1968). – [16] Ward B.C. and Pederson N.: Infectious Peritonitis in Cats. *J. Am. vet. med. Ass.* 154, 26–35 (1969). – [17] Ward J.M. and Theilen G.H.: Generalized Phlebitis and Peritonitis in a Kitten. *Vet. Med./Small Animal Clin.* 64, 1052–1056 (1969). – [18] Ward J.M.: Morphogenesis of a Virus in Cats with Experimental Feline Infectious Peritonitis. *Virology* 41, 191–194 (1970). – [19] Ward J.M., Smith R. and Schalm O.W.: Inclusions in Neutrophils of Cats with Feline Infectious Peritonitis. *J. Am. vet. med. Ass.* 158, 348 (1971). – [20] Wolfe L.G. and Griesemer R.A.: Feline Infectious Peritonitis. *Path. vet.* 3, 255–270 (1966). – [21] Wolfe L.G. and Griesemer R.A.: Feline Infectious Peritonitis: Review of Gross and Histopathologic Lesions. *J. Am. vet. med. Ass.* 158, 987–993 (1971). – [22] Zook B.C., King N.W., Robinson R.L. and McCombs H.L.: Ultrastructural Evidence for the Viral Etiology of Feline Infectious Peritonitis. *Path. vet.* 5, 91–95 (1968).

### BUCHBESPRECHUNG

**Leitfaden zur Beurteilung der Mineralstoffversorgung des Rindes in der Praxis.** Heft 2 der neu erscheinenden Zeitschrift «Übersichten zur Tierernährung», 52 S., 1973, DM 13,50.

Die von der Niederländischen Kommission zur Untersuchung der Mineralstoffversorgung des Rindes verfaßte Arbeit ist, soweit als möglich, praxisnah gehalten. Ein erster Abschnitt enthält Basisinformationen über 10 verschiedene Mineralstoffe, sowie Hinweise über den Mineralstoffüberfluß. Im zweiten Teil wird der Problembetrieb behandelt.

Es werden nicht allein Rezepte zur Erkennung oder Vorbeuge von Fehlernährungen gegeben, sondern auch gewisse Grundlagen über die Physiologie des Mineralstoffwechsels. Jedem in dieser Materie Interessierten bietet das Heft große Vorteile. *W. Weber, Bern*