

Zum Vorkommen der Dermatitis vegetans des Schweines in der Schweiz

Autor(en): **Häni, H.**

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): **122 (1980)**

PDF erstellt am: **20.06.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-589967>

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)
der Universität Bern

Zum Vorkommen der Dermatitis vegetans des Schweines in der Schweiz

von H. Häni*

Einleitung und Literaturübersicht

1948 beobachtete *Flatla* (1961) in Norwegen die ersten Fälle von Dermatitis vegetans in einer Versuchsherde, die auf einen Eber und ein Mutterschwein zurückging. 1949 wurden auch Fälle in der Ursprungsherde festgestellt. In Norwegen wurden nach dem Weltkrieg viele Zuchttiere aus Schweden importiert, nach Inzucht trat die Krankheit auf. Fast gleichzeitig wurde Dermatitis vegetans auch in Schweden nachgewiesen (*Larsson*, 1953). Beide Autoren führen die Krankheit auf rezessive autosomale Vererbung zurück. Weitere Beschreibungen aus Schweden liegen von *Hjärre* (1952, 1953) vor. In England wurden 1958 und 1964 Erkrankungen bei Nachkommen von 1953 aus Schweden importierten Tieren der schwedischen Landrasse beobachtet (*Done et al.*, 1967). In Kanada trat Dermatitis vegetans 1963 bei Nachkommen von aus England importierten Sauen auf (*Percy und Hulland*, 1967, 1969). In Österreich wiesen *Glawischnig et al.* (1974) die Krankheit in den Jahren 1969–1972 nach. Erkrankte Ferkel stammten von drei verwandten Mutterschweinen und einem Eber mit schwedischer Abkunft. Schliesslich wurden auch in Ungarn Fälle in drei verschiedenen Betrieben beobachtet (*Kardeván*, 1979). Auch hier war ein Zusammenhang mit aus Schweden importierten Tieren nachweisbar.

Klinische, makroskopische und histologische Befunde der verschiedenen Autoren stimmen überein und können zusammenfassend dargestellt werden. Meist schon bei der Geburt bestehen Klauenveränderungen (Klumpfüsse); sie können auch fehlen, übersehen werden oder nach einigen Tagen wieder verschwinden. Häufig sind nur die Vordergliedmassen betroffen. Anfänglich finden sich am Kronrand ein Erythem und subkutanes Ödem, später wird verdicktes Horn und ein Belag aus gelbgrauem Material beobachtet. Parallel zum Kronrand bilden sich Furchen und Ringe; das Horn der Wand, Sohle und Ballen wird spröde und zersplittert. Vergrößerung und Deformation der Klauen sind die Folgen. Hornveränderungen können bis ins Alter von 5–6 Monaten bestehenbleiben, sind jedoch bei älteren Tieren meist weniger ausgeprägt.

* Adresse: Postfach 2735, CH-3001 Bern.

Hautveränderungen bestehen selten schon bei der Geburt, meist entwickeln sie sich in den ersten zwei Lebenswochen oder später. Die Läsionen finden sich an wenig behaarten Körperstellen (Bauchunterseite, Inguinalgegend, Schenkelinnenflächen, Achselhöhlen) oder auch an Flanken und Rücken, der Kopf bleibt frei. Anfangs sind scharf begrenzte, gerötete, oberflächlich schuppende Papeln typisch, die zu grösseren Herden konfluieren. Dabei wird ein hyperämischer Randwall sichtbar, das Zentrum sinkt ein und wird mit graubraunem bis dunkelbraunem, bröckeligem Material bedeckt. Grösse und Anzahl der Herde wechseln von Fall zu Fall. In der Schnittfläche erscheint die Epidermis verdickt, hat eine papillomatöse Struktur und gleicht der Zungenschleimhaut. Das Corium ist nur leicht verdickt. Später verstärkt sich der papillomatöse und verruköse Charakter, die Krusten bestehen aus Hornmassen, und es bilden sich tiefe Spalten und Risse. Mit 5–8 Wochen ist die grösste Ausdehnung erreicht, später bilden sich die Läsionen zurück. Die Hornmassen bröckeln ab, mit 4–6 Monaten können die Hautveränderungen abgeheilt sein. In einzelnen Fällen bleiben Läsionen bis 18 Monate bestehen.

Histologisch fallen im akuten Fall Hyperämie und Ödem im Corium auf, daneben findet sich Infiltration mit neutrophilen Granulozyten, wenig Lymphozyten und Histiocyten und viel eosinophilen Granulozyten. Selten sind Granulome mit Riesenzellen. In der Epidermis sind interzelluläres Ödem, Hyper- und Parakeratose und Akanthose nachweisbar. Die Infiltration mit neutrophilen Granulozyten greift auf die Epidermis über mit Bildung von Mikroabszessen. In der Subkutis entstehen oft Retentionszysten der Schweißdrüsen. Ältere Fälle sind durch deutliche Hyperplasie der Epidermis charakterisiert (Akanthose, Hyper- und Parakeratose), was ein papillomähnliches Bild ergibt. Die Entzündung tritt dabei in den Hintergrund. Vielfach bestehen akute und chronische Veränderungen nebeneinander. *Percy und Hulland* (1969) unterscheiden drei Phasen. In der Beginnphase (Geburt bis 8 Tage) finden sich Akanthose (10–15 Zell-Lagen), Parakeratose und interzelluläres Ödem. Nach 5 Tagen treten Infiltration mit neutrophilen und eosinophilen Granulozyten und Spongiose dazu. In der Zwischenphase (9–24 Tage) werden irregulär papilliform aufgebaute Epidermis, Hyper- und Parakeratose, Spongiose und Destruktion des Stratum spinosum beobachtet. Die entstehenden Hohlräume werden mit Zelldetritus gefüllt. Ferner sind Mikroabszesse und Nekrosen am Übergang von Epidermis zu Dermis typisch. In der Regressionsphase (25 Tage bis 6 Monate) werden die verbreiterten Reteleisten verkleinert.

In den subkutanen Lymphknoten sind Sinuskatarrh und akute oder chronische, hyperplastische Lymphadenitis nachgewiesen, selten mit Beteiligung von Riesenzellen.

Dermatosis vegetans ist ferner charakterisiert durch eine makroskopisch nicht immer sichtbare Pneumonie. In Herz- und Spitzenlappen finden sich konsolidierte Bezirke, oft ist das Bild durch Sekundärinfektionen kompliziert (EP, bakterielle Infektionen). Proliferation und Desquamation von Alveolarepithelien mit Bildung von Riesenzellen sind beschrieben. Letztere haben unterschiedliche Grösse und Form und enthalten 2–50 unregelmässig verteilte Kerne. Daneben werden lymphohistiozytäre Infiltration der Septen, interstitielle Fibrose mit Epithelisierung, öfters

auch purulente und fibrinöse Exsudation beobachtet. Riesenzellpneumonie ist bei älteren Tieren immer vorhanden. Neben unspezifischer Lymphadenitis sind in Bronchiallymphknoten oft auch Riesenzellen nachweisbar. Genese und Bedeutung der Riesenzellen werden von *Hjärre* (1952), *Percy* und *Hulland* (1968) und *Jericho* (1974) diskutiert.

Zusätzlich wurden bei verendeten Tieren auch Polyserositis, nekrotisierende Enteritis und E.coli-Infektionen diagnostiziert.

Die Dauer der Krankheit ist verschieden. Meist sterben die Tiere im Alter von 5–6 Wochen, selten überleben sie 6 Monate. Vor dem Tod werden respiratorische Symptome (Dyspnoe, Abdominalatmung, selten Husten) beobachtet. Im Alter von 3 Wochen beginnen erkrankte Tiere abzumagern und entwickeln sich zu Kümmerern. Meist sind nur 1–3 Ferkel eines Wurfes befallen, Wurfgeschwister entwickeln sich normal. Juckreiz wird nicht beobachtet.

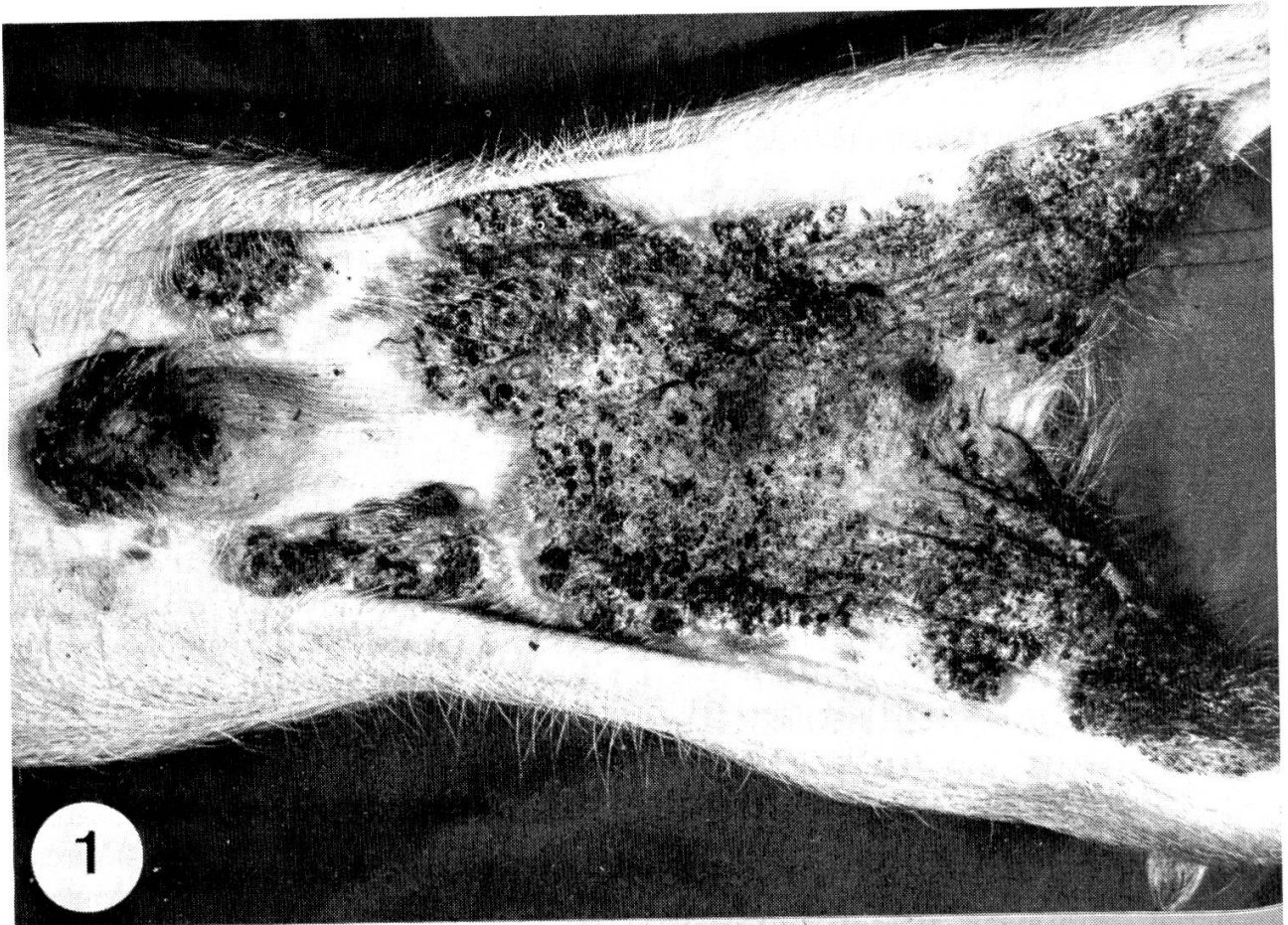
Zusammenfassend besteht das Syndrom aus Klauen- und Hautveränderungen, körperlicher Schwäche und Pneumonie. Von verschiedenen Autoren wird die Krankheit mit dem Pemphigus vegetans des Menschen, einer Autoimmunkrankheit, verglichen. *Percy* und *Hulland* (1969) postulieren einen Enzymdefekt in den Epidermiszellen, *Hjärre* (1952, 1953) stellte in verschiedenen Betrieben eine Vitamin-A-Unterversorgung fest. *Jericho* (1974) fand wenig Reaktionszentren im Lymphgewebe des Darmes, der Tonsillen und Lymphknoten erkrankter Tiere und schloss auf einen kombinierten Defekt in Mesoderm und Abwehr. Infektionen mit Viren, Bakterien, Pilzen oder Parasiten werden als Ursache ausgeschlossen. Im Vordergrund der Diskussion steht die erbliche Genese.

Differentialdiagnostisch ist Pityriasis rosea auszuschliessen, akute Stadien sind leicht zu verwechseln. Bei Pityriasis fehlen aber Klauenveränderungen. Für Dermatitis vegetans ist die Riesenzellpneumonie pathognomonisch.

Dermatitis vegetans ist unseres Wissens bisher in der Schweiz nicht bekannt, deshalb soll über eine eigene Beobachtung berichtet werden.

Fallbericht

In einem schwedisch sanierten Vermehrerbetrieb des Schweinegesundheitsdienstes mit 20 Mutterschweinen erkrankten zwischen Dezember 1976 und Januar 1977 in drei verschiedenen Würfen 6 Ferkel. In dieser Zeit sandte der Besitzer ein 3 Wochen altes Ferkel zur Untersuchung. Im Alter von 8–10 Tagen bildeten sich blaurote erhabene Effloreszenzen, später grössere Herde mit bröckligen grauweissen Borken. Die erkrankten Tiere magerten ab und blieben im Wachstum zurück. Drei Tiere starben im Alter von 4–5 Monaten, zwei Kümmerer sollen überlebt und nur noch wenig Hautveränderungen gezeigt haben. Die Läsionen waren an Unterbauch, Schenkelinnenflächen und auch am Rücken lokalisiert, Klauenveränderungen wurden vom Besitzer nicht bemerkt. Ende Januar 1978 sandte der Besitzer ein weiteres 10 Wochen altes Tier zur Untersuchung. Nach Anamnese zeigte es mit 3–4 Wochen am Bauch einige braune erhabene Flecken, die sich ständig vergrössert und vermehrt hatten. Bei einem Bestandesbesuch im Februar 1978 fand sich in einem



Wurf von 4 Wochen ein erkranktes Tier (Abb. 1). An Unterbauch und Schenkelinnenflächen waren einzelne blaurote, rundliche, schlecht begrenzte erhabene Effloreszenzen nachweisbar. Daneben lagen bis 3 cm grosse, mit graubraunen bröckligen Borken belegte Herde, die stark von Rhagaden durchsetzt waren. Konfluierende Herde wurden am Unterbauch, Einzelherde an den Flanken beobachtet. Im März 1978 kam ein 8 Wochen altes, umgestandenes Tier zur Untersuchung. Seither wurden aus diesem Betrieb keine weiteren Fälle mehr bekannt. Die Abstammung der erkrankten Tiere liess sich nicht rekonstruieren, da Aufzeichnungen fehlen und die Mutterschweine nicht tätowiert sind.

Makroskopische Befunde

Ferkel, getötet, ♀, 3 Wochen, 3,0 kg:

Kümmerer, Haarkleid struppig. Konfluierende Veränderungen an Unterbauch, rundliche Herde an Flanken und auf Rücken: warzenartige Auflagerungen mit tiefen Rhagaden auf verdickter Epidermis. Subkutane Lymphknoten blass und leicht vergrössert. Organe ohne Veränderungen.

Ferkel, getötet, ♂, 10 Wochen, 7,6 kg (Abb.2):

Hochgradiger Kümmerer. Rundliche, teilweise konfluierende Herde an Unterbauch und Schenkelinnenflächen: borkige Auflagerungen mit Fissuren und Rhagaden, einzelne rotbraune erhabene Bezirke, Epidermis verdickt, Subkutis leicht ödematös. Subkutane Lymphknoten stark vergrössert und leicht hyperämisch. Lobuläre Atelektasen in Herzlappenspitzen, übrige Organe ohne Veränderungen. Vermehrt Cerumen und Krusten in Ohrmuscheln (+ + *Sarcoptes suis*).

Kadaver Ferkel, ♂, 8 Wochen, 14 kg:

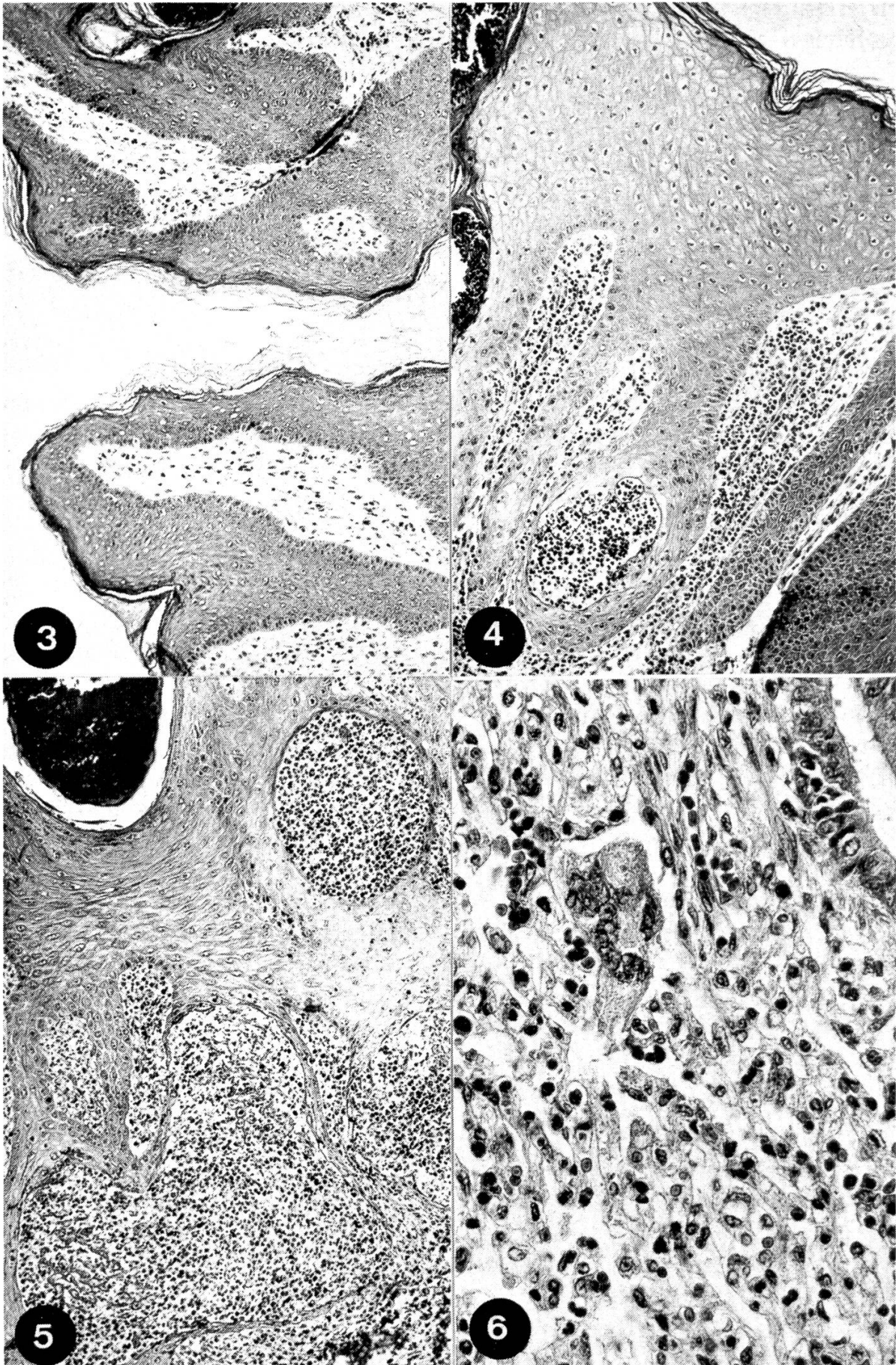
Kümmerertyp (grober Kopf, unproportionierte Gliedmassen). Ausgedehnte Hautveränderungen an Schenkelinnenflächen, Unterbauch, Thoraxwand und lateral an Oberschenkeln: Epidermis papillär verdickt, mit graubraunen Borken bedeckt, Rhagadenbildung; darin auch einzelne erhabene rundliche blaurote Effloreszenzen. Braune Krusten in Ohrmuscheln (+ + *Sarcoptes suis*). Subkutane Lymphknoten hochgradig geschwollen und hyperämisch. Rötlicher Schaum in Nase und Trachea, Bronchiallymphknoten geschwollen und ödematös; alveoläres Lungenödem, dunkelrote Parenchymverdichtungen in allen Lappen. Nieren blass und mässig geschwollen, mit flohstichartigen Blutungen.

Histologische Befunde

In der Epidermis fallen die proliferativen Vorgänge auf. Es besteht hochgradige Akanthose, die Reteleisten sind stark verbreitert und verzweigt. Manchmal ist ein papillomartiges Bild mit zottenartigem Aufbau der Hautoberfläche sichtbar

Abb.1 Lebendes Ferkel, 4 Wochen. – Rundliche Effloreszenzen und konfluierende mit Borken belegte Herde.

Abb.2 Ferkel, getötet, ♂, 10 Wochen. – Borkige Auflagerungen mit Fissuren und Rhagaden, an Unterbauch und in der Flanke.



(Abb. 3). Daneben liegt hochgradige Hyper- und Parakeratose vor. Herdförmig zeigt die Oberfläche dicke Krusten aus Hornmassen, eosinophilem Material und amorphem basophilem Detritus. Das Corium ist mit eosinophilen Granulozyten infiltriert, daneben finden sich auch neutrophile Granulozyten, Lymphozyten, Plasmazellen und Histiozyten (Abb. 4). In den zottenartigen Gebieten weist das Stratum papillare auch Fibroblastenproliferation auf. Die Entzündung greift oft auf die Epidermis über, und es entstehen Mikroabszesse in den verbreiterten Reteleisten und in der verdickten Epidermis (Abb. 5). Hydropische Degeneration ist nur selten zu sehen, manchmal sind Schweissdrüsen dilatiert. In einzelnen Schnitten fallen im Corium Hyperämie, Blutungen und hyaline Thromben auf.

In den subkutanen Lymphknoten finden sich Rindenhyperplasie, Fibrose in Marksträngen und in Marksinus viele Makrophagen und neutrophile Granulozyten. Mark und Rinde sind auch mit eosinophilen Granulozyten infiltriert.

Beim getöteten 10 Wochen alten Ferkel kommen in der Lunge atelektatische Bezirke vor. Die Alveolen enthalten viele Makrophagen und mehrere Riesenzellen (Abb. 6). Sie weisen bis zu 15 manchmal zentral, manchmal peripher gelagerte Kerne und viel eosinophiles granuliertes Zytoplasma mit Vakuolen auf. Das peribronchiale Lymphgewebe erscheint aktiviert. Massive Lungenveränderungen bestehen beim 8 Wochen alten, umgestandenen Tier. Die Alveolen sind mit eiweissreicher Ödemflüssigkeit, Fibrin und viel ausgetretenen Erythrozyten angeschopt, die Interlobularsepten ödematös verbreitert, die Alveolarsepten deutlich hyperämisch. Daneben finden sich in Alveolen viele Makrophagen, neutrophile Granulozyten und Riesenzellen mit 3–5 Kernen. Herdförmig entstehen kleine Einschmelzungen und Nekrosen im Bronchialepithel. In den Bronchiallymphknoten dieses Tieres liegen zudem in Marksinus viele Erythrozyten (teils phagozytiert in Makrophagen) und einzelne Riesenzellen.

Ferner bestehen Anzeichen einer Glomerulonephritis (hyalin verquollene Kapillarschlingen, Kernpyknosen, hyaline Thromben, Eiweisshalbmonde im Bowman'schen Raum, hyaline und Erythrozyten-Zylinder), beim 10 Wochen alten Tier in leichtgradiger, beim 8 Wochen alten Ferkel in hochgradiger Form.

Diskussion

Die pathologisch-anatomischen und histologischen Veränderungen unserer Fälle stimmen mit den Beschreibungen in der Literatur überein. Bei zwei Tieren konnte zudem die als pathognomonisch geltende Pneumonie mit Riesenzellen nach-

Abb. 3 Haut: Akanthose, verbreiterte und verzweigte Reteleisten (papillomartiges Bild). HE, schwache Vergrößerung.

Abb. 4 Haut: Akanthose und Parakeratose, entzündliche Infiltrate im Stratum papillare. HE, schwache Vergrößerung.

Abb. 5 Haut: Nekrosen am Übergang von Epidermis zu Dermis, hochgradige entzündliche Infiltration, intraepithelialer Mikroabszess. HE, schwache Vergrößerung.

Abb. 6 Lunge: Atelektase, mehrkernige Riesenzelle. HE, starke Vergrößerung.

gewiesen werden. Der Verlauf der Krankheit scheint ebenfalls typisch. Die Diagnose einer Dermatitis vegetans ist somit gerechtfertigt. Räudepilze konnten lediglich in den Ohren und nicht in den übrigen Läsionen nachgewiesen werden, der bakteriologische Befund (Mischflora mit *Staphylococcus hyicus*) ist als unspezifisch zu werten. Über eine Glomerulonephritis im Zusammenhang mit Dermatitis vegetans wird in der Literatur nicht berichtet. Anhand unserer Fälle können über Ätiologie und Pathogenese der Dermatitis vegetans keine Aussagen gemacht werden. Mit der vorliegenden Beschreibung soll vor allem auf die Krankheit aufmerksam gemacht werden. Falls in der Schweiz weitere Fälle bekannt werden, sind weitere Abklärungen angezeigt.

Zusammenfassung

In einer Literaturübersicht werden klinische, makroskopische und histologische Befunde bei der Dermatitis vegetans des Schweines beschrieben. In einem kleinen Betrieb des Schweinegesundheitsdienstes wurde die Krankheit bei mehreren Ferkeln beobachtet. An den Schenkelinnenflächen und am Unterbauch bestanden blaurote Effloreszenzen und borkenartige Veränderungen. Histologisch charakteristisch sind Hyperplasie der Epidermis, Infiltration mit eosinophilen Granulozyten und eine Pneumonie mit Riesenzellen. Bei erkrankten Tieren wird Kümern beobachtet.

Résumé

Se basant sur la littérature, les aspects cliniques, macroscopiques et histologiques de la dermatose végétante du porc sont décrits. La maladie a été observée chez plusieurs porcelets d'une petite exploitation contrôlée par le service sanitaire porcin. La face interne des jambes et la région abdominale montrent des efflorescences bleu-rouges et des lésions croûteuses. Une hyperplasie de l'épiderme, une infiltration de granulocytes éosinophiles ainsi qu'une pneumonie à cellules géantes sont caractéristiques à l'examen histologique. Les animaux malades restent en retard dans leur croissance.

Riassunto

Sulla base di una rassegna bibliografica, si descrivono gli aspetti clinici, macroscopici ed istologici della Dermatosi vegetante del maiale. La malattia è stata osservata in numerosi suinetti di una piccola azienda della SGD. Dal punto di vista macroscopico si sono osservate, sulla superficie interna delle cosce e sulla cute della regione addominale, efflorescenze blu e rosse e mammellature. Istologicamente si sono reperite la caratteristica iperplasia dell'epidermide, presenza di granulociti eosinofili e polmonite con cellule giganti. Lo sviluppo corporeo degli animali malati era assai inferiore a quello normale per la loro età.

Summary

The literature about clinical, macroscopical and histological findings in Dermatitis vegetans of pigs is discussed. In a small farm of the Swiss pig health scheme the disease occurred in several piglets. On the abdominal wall and the inner parts of the thighs erythematous papules and scaly papilliferous lesions had developed. Histologically kerato-acanthosis and infiltration with eosinophils and a pneumonia of giant cell type were evident. Affected animals became runts.

Literatur

Done J. T., Loosmore R. M. and Saunders C. N.: Dermatitis Vegetans in Pigs. *Vet. Rec.* 80, 292–297 (1967). – *Flatla J. L., Hansen M. A. and Slagsvold P.:* Dermatitis Vegetans in Pigs. *Symptomatology and Genetics. Zbl. Vet. Med.* 8, 25–42 (1961). – *Glawischnig R., Swoboda R. und Schlecht H.:* Zum Vorkommen der Dermatitis vegetans des Schweines in Österreich. *DTW* 81, 5–9 (1974). – *Hjärre A., Ehlers T. und Thal E.:* Riesenzellenpneumonien bei Tieren. *Schweiz. Z. allg. Path. Bakt.* 15, 566–590 (1952). – *Hjärre A.:* Vegetierende Dermatosen mit Riesenzellenpneumonien bei Schweinen. *DTW* 60, 105–110 (1953). – *Jericho K. W. F.:* Dermatitis Vegetans – Giant Cell Pneumonitis in Pigs: Further Observations and Interpretations. *Res. Vet. Sci.* 16, 176–181 (1974). – *Kardeván A.:* Persönliche Mitteilung, 1979. – *Larsson E. L.:* Klumpfortgrisar. *Svenska Svinavelsför. Tidskr.* 1, 1–15 (1953). – *Percy D. H. and Hulland T. J.:* Dermatitis Vegetans (vegetative dermatosis) in Canadian Swine. *Can. Vet. J.* 8, 3–9 (1967). – *Percy D. H. and Hulland T. J.:* Evolution of Multinucleate Giant Cells in Dermatitis Vegetans in Swine. *Path. vet.* 5, 419–428 (1968). – *Percy D. H. and Hulland T. J.:* The Histopathological Changes in the Skin of Pigs with Dermatitis Vegetans. *Can. J. comp. Med.* 33, 48–54 (1969).

BUCHBESPRECHUNGEN

Fisch- und Tierschutz. Herausgegeben von *H. H. Reichenbach-Klinke* in «Fisch und Umwelt», Heft 7, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart 1979, mit 58 Seiten, 13 Abbildungen und 12 Tabellen. Preis Fr. 28.–.

Anhand von tabellarisch aufgeführten Minimalvorschriften für fischgerechte Haltung und Transport sowie mit Beiträgen über Grundlagenforschung wie Schmerzempfinden, Stress oder physiologisch-anatomische Gegebenheiten beim Fisch wird das aktuelle Thema bearbeitet. Dass es dabei nur bei ersten allgemeinen Erklärungsversuchen bleibt, muss kaum erwähnt werden, solange sogar bei den uns nächststehenden, höhern Vertebraten wegen ungenügender oder mangelnder Grundlagenkenntnis häufig emotionell gefärbte Argumentationen noch vorherrschen.

Diese Beitragsreihe sei daher jedem, der mit Fischerei zu tun hat, zum sachlich-kritischen Überdenken empfohlen.

W. Meier, Bern

Topographie und Zytologie neurosekretorischer Systeme. Teil 1. Das klassische neurosekretorische System der Ratte. Von *G. Sterba* und *F. Schober*. Fischer Verlag, Jena 1979. VIII, 119 Seiten mit 31 Tafeln und 90 Abbildungen. Preis (DDR) 76.– M.

Der Band ist der erste einer Serie von Monographien über die Morphologie und Zytologie des neurosekretorischen Systems verschiedener Tierspezies und des Menschen. Die vorliegende Monographie befasst sich mit der Ratte, die eines der wichtigsten Laboratoriumstiere darstellt und besser bekannt ist. Eine kurze Einleitung von 12 Seiten bringt Informationen über Methoden und eine knappe Beschreibung des neurosekretorischen Systems (mit 98 Literaturangaben). Der Hauptteil des Buches enthält Abbildungen: nämlich 84 Seiten mit Mikrofotos, hauptsächlich von histologischen Schnittpräparaten, gefärbt mit der Pseudoisocyanin-Technik, entwickelt von einem der Autoren (Sterba). Zusätzlich finden wir zahlreiche schematische Zeichnungen, welche die Lokalisation erläutern und sich auf die klassischen Koordinaten des Atlas von König und Kippel stützen. Die 10 letzten Bildseiten sind dem Kreislauf (7 Abbildungen) und einigen ultrastrukturellen Details (6 EM-Aufnahmen) gewidmet.

Obschon die hohe Spezialisierung des Werkes seine allgemeine Benützung einschränkt, stellt es für Leute, die an experimenteller Neuroendokrinologie interessiert sind, eine wertvolle Hilfe dar, enthält es doch Informationen, die in zahlreichen Einzelveröffentlichungen verstreut sind.

G. L. Rossi, Bern