

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: 123 (1981)

Artikel: Contributo allo studio della infezione erpetica nel cucciolo : indagini virologiche e reperti anatomo-istopatologici

Autor: Cravero, G.C. / Valenza, F. / Beccaria, E.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-592751>

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: 09.01.2026

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

Schweiz. Arch. Tierheilk. 123, 363–372, 1981

Istituto di Patologia Generale ed Anatomia Patologica Veterinaria
(Direttore: Prof. F. Guarda)

e

Istituto Zooprofilattico Sperimentale del Piemonte,
Liguria e Valle d'Aosta (Direttore: Prof. C. Rossi)

Contributo allo studio della infezione erpetica nel cucciolo: indagini virologiche e reperti anatomo-istopatologici*

da G. C. Cravero, F. Valenza**, E. Beccaria ed A. Ferrari

Introduzione

L'infezione erpetica del cucciolo, che colpisce soprattutto animali di meno di 2 settimane d'età, provocando una mortalità molto elevata, è una entità nosologica ben nota sia dal punto di vista clinico che anatomo-istopatologico (*Carmichael* e coll., 1965; *Percy* e coll., 1968; *Percy* e coll., 1970; *Kakuk* e *Conner*, 1970; *Cornwell* e *Wright*, 1969; *Corsico* e coll., 1972; *Watt* e coll., 1974; *Schiefer* e coll., 1978).

Con questa breve nota intendiamo portare un contributo allo studio della patologia della suddetta malattia, con particolare riguardo agli aspetti neuropatologici, descrivendo i casi da noi osservati nell'arco di questi ultimi 4 anni.

Osservazioni personali

Sono stati esaminati 6 focolai di malattia in altrettanti allevamenti canini in Piemonte.

La necropsia è stata effettuata su 14 cuccioli di età variabile tra 1 e 10 giorni che clinicamente presentavano dispnea, gemiti persistenti, dolorabilità generalizzata seguita da stato comatoso, associata ad anoressia pressochè totale. Soltanto sporadicamente i cuccioli hanno presentato rialzo termico di modesta entità.

Reperti anatomo-patologici

Le lesioni che di seguito sintetizziamo erano pressochè sovrapponibili in tutti i soggetti.

Polmoni:	presenza di punti biancastri, diffusi a tutto il parenchima, spesso circondati da un alone iperemico-emorragico (Fig. 1).
Reni:	focolai disseminati necrotico-emorragici a carico della corticale e della porzione cortico-midollare (Fig. 2); lesioni sporadiche a livello midollare.
Fegato:	focolai necrotico-emorragici disseminati in tutto il parenchima.
Milza:	splenomegalia con polpa bianca più evidente.

* Lavoro eseguito nell'ambito dell'unità di ricerca del Gruppo Scienze Veterinarie del C.N.R.

** Indirizzo di corrisp.: Via Nizza 52, 10126 Torino (Italia)

- Intestino: lieve flogosi gastroenterica diffusa di tipo catarrale acuto associata a linfadenite a sfondo necrotizzante a carico dei linfonodi meseraici.
- SNC: marcata congestione dei vasi meningei.
 Gli organi sede di lesioni sono stati fissati in formalina al 10% e sulle sezioni relative è stata effettuata la colorazione E.E. Porzioni di visceri sono state utilizzate per l'esame virologico.

Reperti istopatologici

Le lesioni viscerali sono fondamentalmente rappresentate da focolai più o meno estesi di necrosi coagulativa, associati o meno a manifestazioni emorragiche ed a reazioni flogistiche.

A carico del fegato di tutti i soggetti esaminati sono evidenti lesioni necrotiche molto vaste e marcate che possono colpire parti di lobuli od interi lobuli e sono sempre associate ad edema negli spazi portali e ad infiltrazioni linfo-istiocitarie (Fig. 3). Inoltre, sempre a livello epatico, si rilevano corpi inclusi eosinofili tipo A di Cowdry nei nuclei di alcuni epatociti (fig. 4) e di cellule di *Kupffer* che rivestono un importante significato diagnostico.

Nei reni le lesioni necrotiche ed emorragiche sono costanti, limitate alla corticale, e coinvolgono per lo più ampi tratti dei tubuli del convoluto prossimale (fig. 5) mentre più raramente sono interessati i corpuscoli renali. Sono inoltre evidenti fenomeni regressivi parcellari a carico di alcuni glomeruli con omogeneizzazione delle anse capillari e quasi completa scomparsa degli elementi cellulari.

Nei polmoni si osservano focolai disseminati di necrosi coagulativa ed a tratti le pareti dei setti interalveolari risultano ispessite da una infiltrazione di cellule mononucleate (linfociti ed istiociti) (fig. 6).

In sezioni condotte a livello dell'intestino tenue di un solo animale si repertano ampie aree di necrosi coagulativa della mucosa, associate a desquamazione, con emorragie ed infiltrazioni mononucleate nella sottomucosa.

Sono assenti nei casi da noi studiati lesioni flogistiche e/o regressive a livello del miocardio.

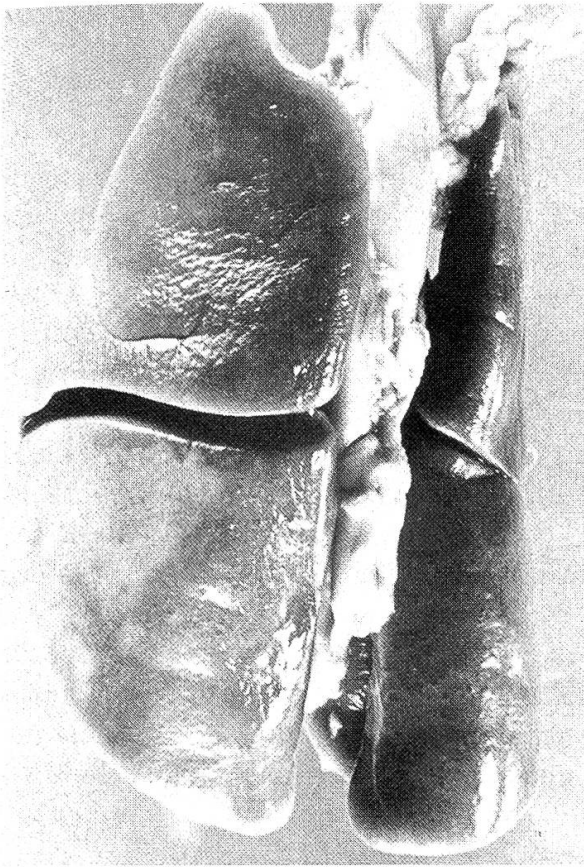
Dal punto di vista istopatologico in tutti i soggetti in cui è stato possibile esaminare il SNC si reperta una meningo-encefalomielite non purulenta a focolai disseminati, caratterizzata da lesioni morfologicamente e strutturalmente identiche e costanti anche se possono sussistere differenze tra i vari casi per quanto concerne la intensità e distribuzione del processo flogistico nelle diverse regioni dell'encefalo. Va rilevato che di solito è più frequentemente colpita la sostanza grigia di quella bianca e che i distretti maggiormente coinvolti corrispondono alla corteccia cerebrale, ai nuclei grigi del tronco encefalico, particolarmente del diencefalo e rombencefalo, mentre più raramente risultano interessati i nuclei grigi profondi e la corteccia del cervelletto

Fig. 1 Polmoni: lesioni puntiformi biancastre diffuse circondate da alone iperemico-emorragico.

Fig. 2 Rene: focolai necrotico-emorragici disseminati.

Fig. 3 Fegato: focolai necrotici confluenti associati ad infiltrazioni linfo-istiocitarie. (E.E., piccolo ingrand.)

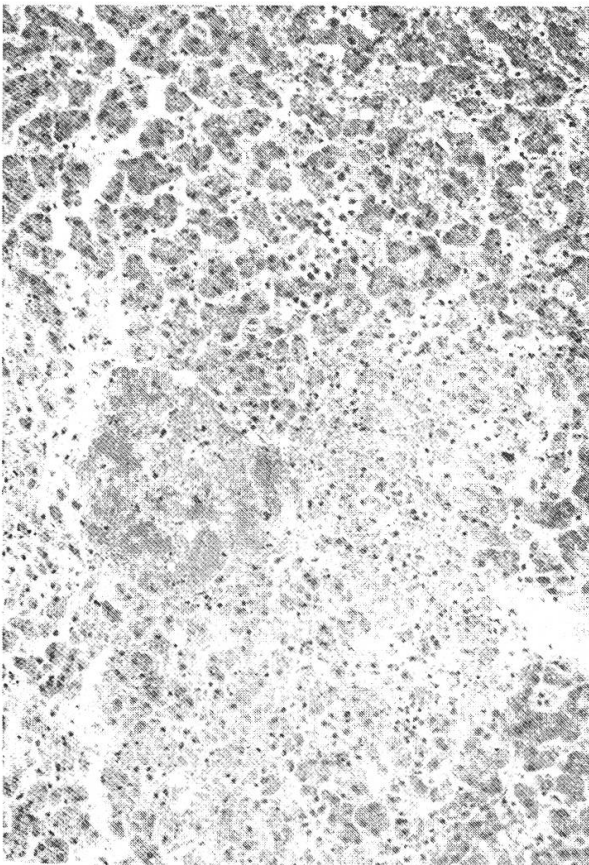
Fig. 4 Fegato: inclusione eosinofila nel nucleo di un epatocita. (E.E., forte ingrand.)



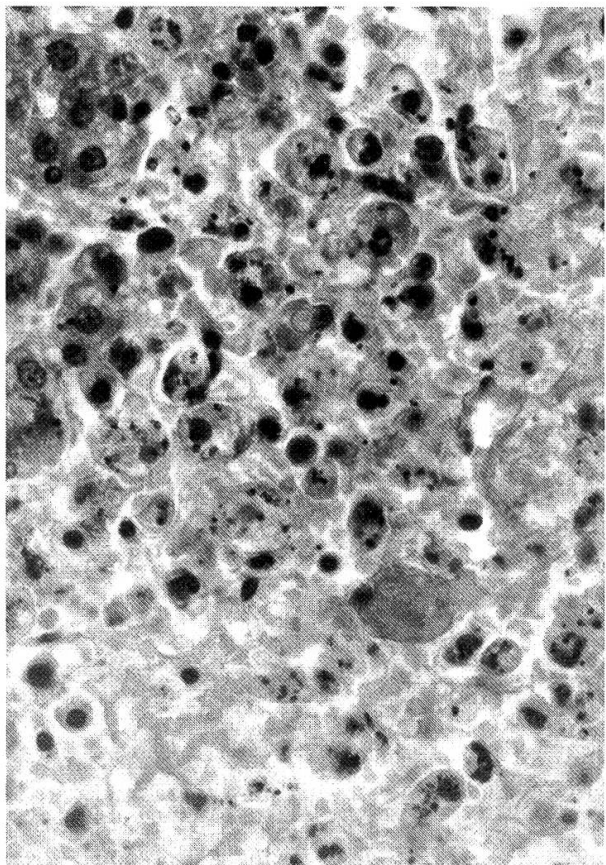
1



2



3



4

(fig. 7-8). Anche nel midollo spinale sono presenti piccole lesioni flogistiche a carattere focale sia nella sostanza grigia che bianca.

Il quadro neuropatologico a livello dei singoli focolai è fondamentalmente espresso dai seguenti aspetti:

1) manifestazioni di vasculite iperplastica, rappresentata da ispessimento più o meno marcato delle pareti dei piccoli vasi intramurali e leptomeningei per la proliferazione degli elementi endoteliali ed avventiziali e l'infiltrazione linfocitaria che in qualche caso costituiscono manicotti perivascolari abbastanza spessi nei quali le cellule mononucleate frequentemente sono in preda a fenomeni regressivi (carioressi);

2) grossi noduli gliali, presenti soprattutto nella sostanza grigia, situati in prossimità delle lesioni vasali, costituiti da elementi microgliali e da cellule mononucleate strettamente ammassati, ai quali spesso sono frammisti numerosi polimorfonucleati neutrofili e residui di tessuto necrotico (fig. 9); i suddetti focolai possono anche assumere una morfologia granulomatosa, particolarmente quando sono formati da cellule della macroglia e da elementi mononucleati con ampio citoplasma espanso ed eosinofilo di aspetto epitelioido (fig. 10);

3) leptomeningite non purulenta a focolai, più raramente a carattere diffuso, che assume la più forte intensità in prossimità delle regioni corticali maggiormente interessate dal processo encefalitico; le leptomeningi sono ispessite ed infiltrate da numerosi elementi linfocitari e mononucleati, che sembrano originare dalle cellule avventiziali dei vasi, ed anche da alcuni neutrofili (fig. 11).

Ricerche virologiche

Le ricerche virologiche sono state condotte utilizzando come materiale di studio un pool di visceri costituito da fegato, milza e reni di cuccioli. Con questi visceri si è provveduto a fare una sospensione di P.B.S. antibiotato.

Il sovratanante diluito 1/10 con terreno di mantenimento (sali di Earle + 0,5% di lattalbumina) costituiva il materiale di inoculum.

Per l'isolamento e le successive prove biochimiche e sierologiche ci siamo avvalsi di cellule di rene di cucciolo coltivate con terreno di Eagle addizionate con il 10% di siero di vitello.

Come terreno di mantenimento durante l'infezione veniva usata la soluzione di Earle più lo 0,5% di lattalbumina addizionata del 2% di siero fetale di vitello.

Risultati delle ricerche virologiche

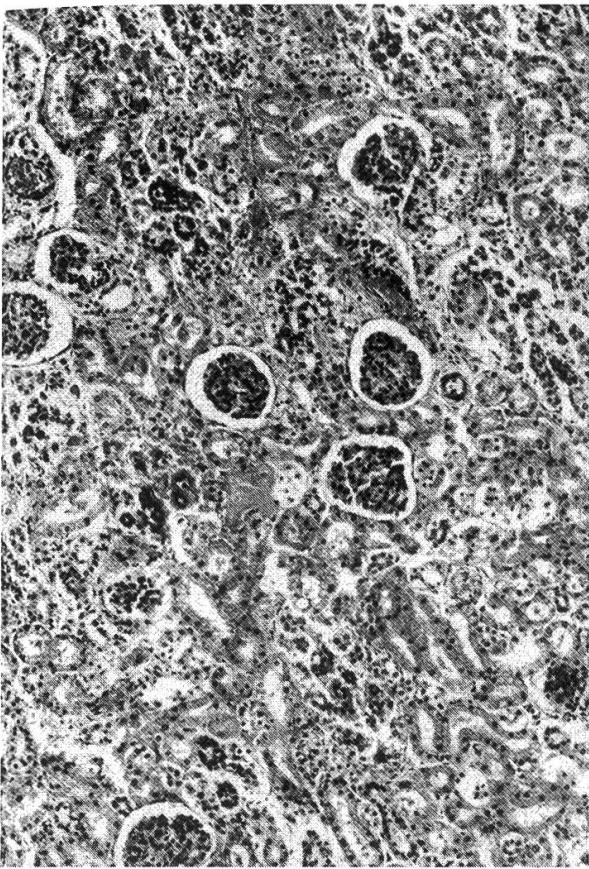
Le prime manifestazioni di effetto citopatico (E.C.) si ebbero dopo 48 h di incubazione sotto forma di focolai di cellule arrotondate e rifrangenti (fig. 12). Successivamente dal centro di questi focolai che si ingrandivano, si staccavano le prime cel-

Fig. 5 Rene: necrosi parcellare dei tubuli prossimali ed iniziale omogeneizzazione delle anse capillari glomerulati. (E.E., medio ingrand.)

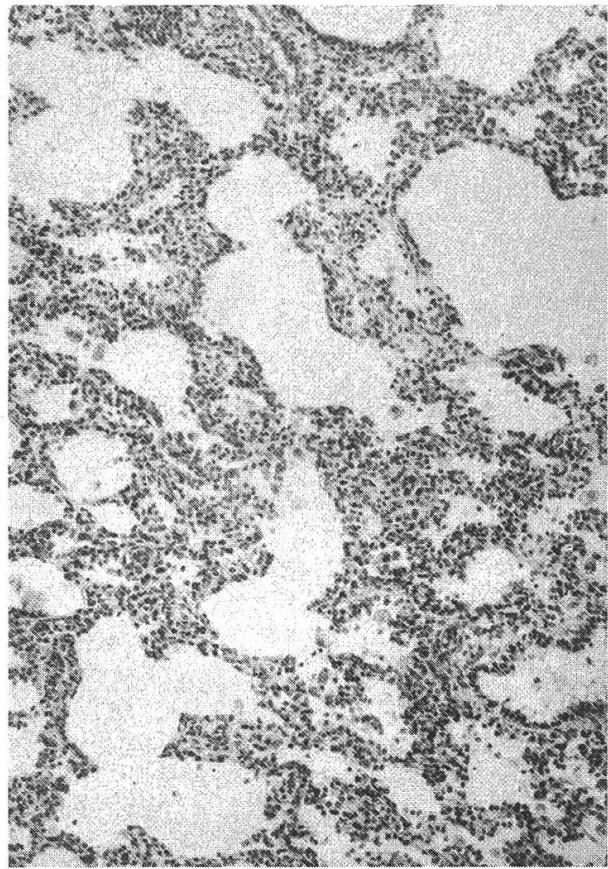
Fig. 6 Polmone: flogosi non purulenta rappresentata da ispessimento mononucleare dell'interstizio alveolare. (E.E., medio ingrand.)

Fig. 7 Encefalo: vasculite a sfondo necrotizzante con necrobiosi della tonaca media e proliferazione delle cellule avventiziali. (E.E., medio ingrand.)

Fig. 8 Encefalo: particolare della figura precedente in cui si apprezza la carioressi di molte cellule mononucleate. (E.E., forte ingrand.)



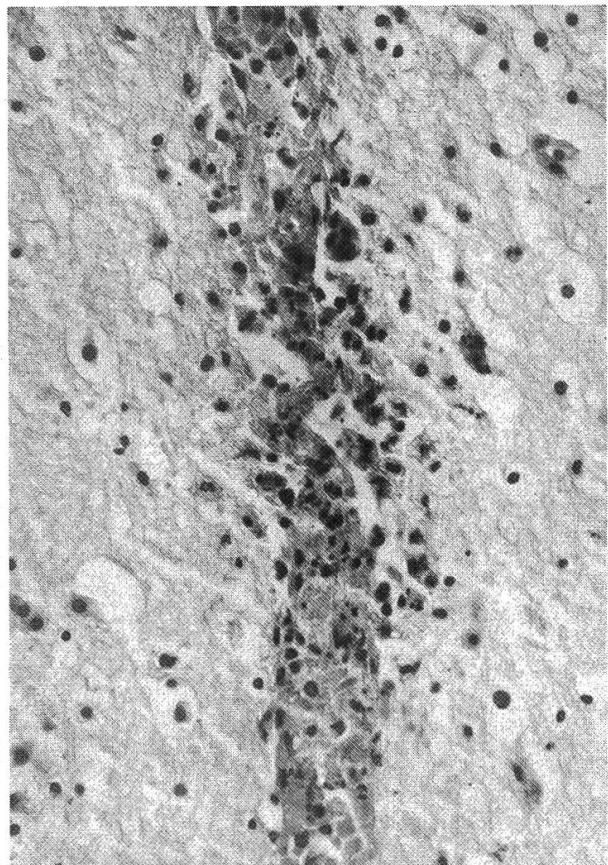
5



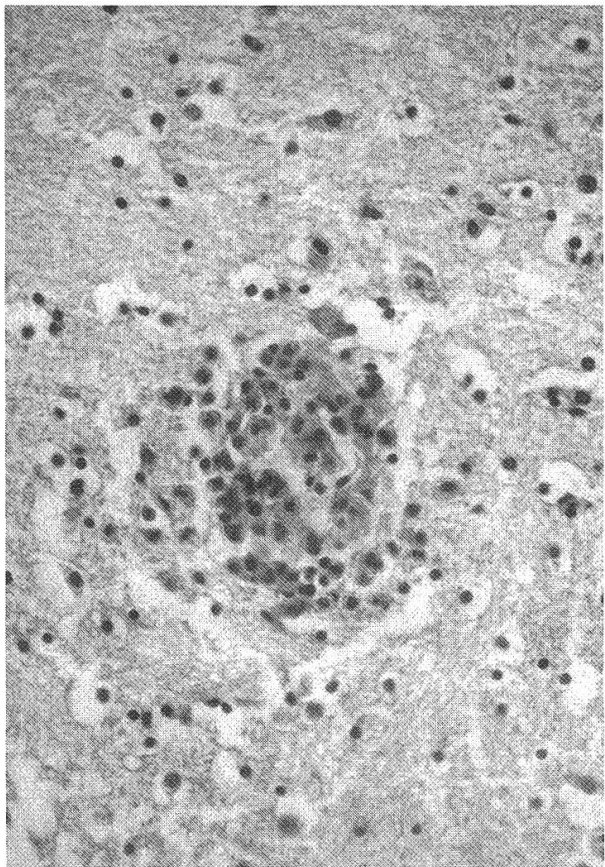
6



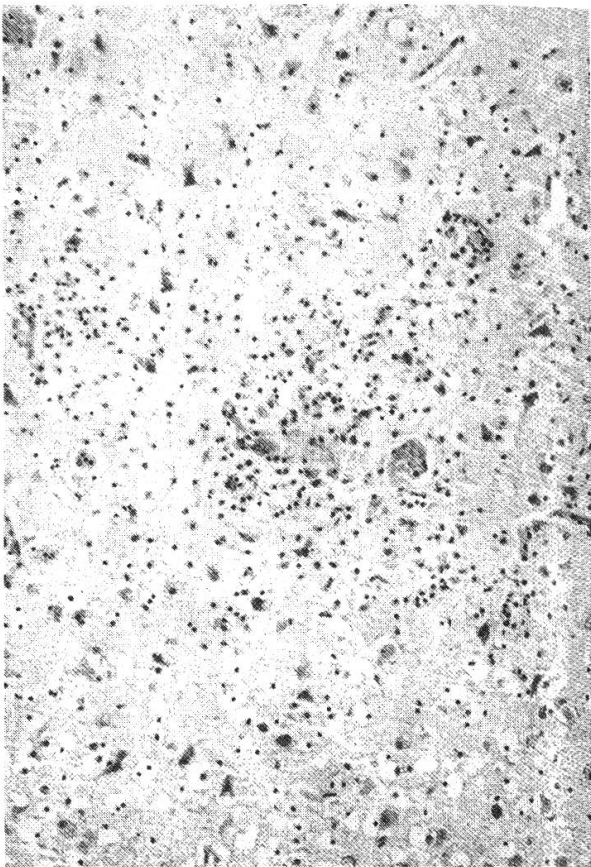
7



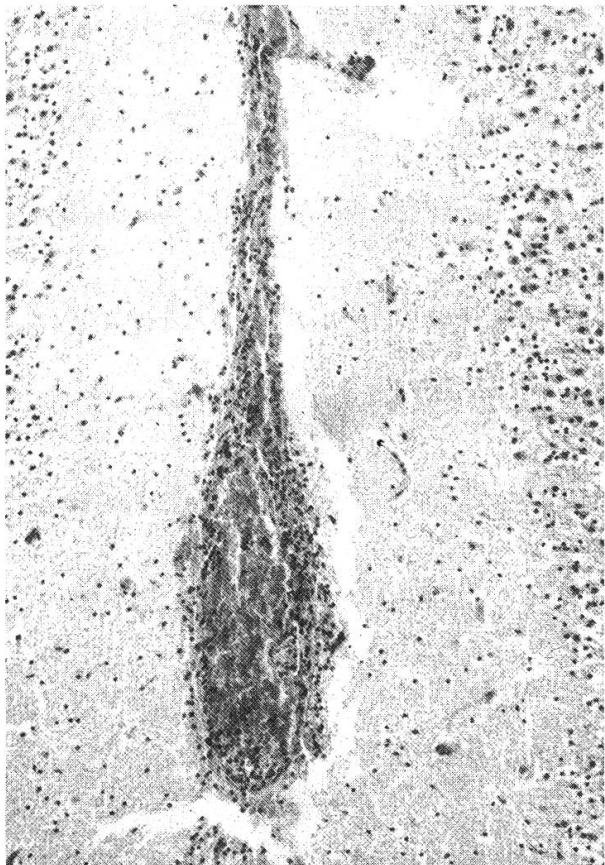
8



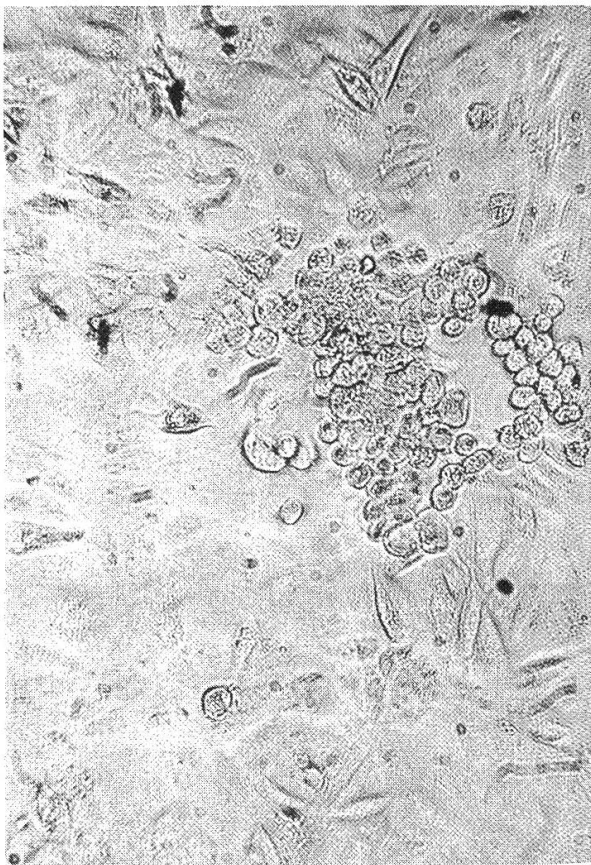
9



10



11



12

lule infettate e si formavano delle aree vuote. Nel volgere di 3-4 giorni si aveva la diffusione del E.C. a quasi tutto il tappeto cellulare. Nelle successive sub-culture l'agente citopatico dimostrava di essersi ben adattato ed i tempi di sviluppo si abbreviavano.

Con il liquido colturale della quarta sub-cultura si procedeva a costituire uno stock di virus conservato a -70°C da sottoporre alle prove biochimiche e sierologiche.

I risultati delle prove biochimiche sono riportati nella tab. n. 1:

Tab. N. 1 Caratteristiche fisico-chimiche del ceppo virale isolato

	IDUR 25 γ /ml		Cloroformio 10%		pH 3	
	A	B	A	B	A	B
Virus isolato*	6,08	<1,00	5,8	<1,00	6,1	<1,00

* Titolo infettante valutato in D.C.P. 50/ml espresso con il reciproco del log. neg.

A = prima del trattamento

B = dopo il trattamento

Tab. N. 2 Identificazione sierologica del ceppo isolato. Titolazione del virus isolato in presenza di siero normale di cucciolo, di siero iperimmune anti H.VC, e siero Marocco diluiti $\frac{1}{2}$ (siero della madre dei cuccioli dai quali provenivano gli organi oggetto di questo studio)

	Siero normale di cucciolo $\frac{1}{2}$	Siero Marocco $\frac{1}{2}$	Siero anti CHV $\frac{1}{2}$	I N
Virus isolato*	6,18		<1,00	6,180
	6,18	4,36		1,82

* Il titolo infettante, valutato in DCP 50/ml, è espresso con il reciproco del log. neg. di 10.

Considerazioni e conclusioni

Nei nostri casi la diagnosi di infezione da HVC (Herpes Virus Canis) si basa sull'isolamento ed identificazione dell'agente eziologico ed è confortata dal riscontro di aspetti clinico-patologici che sono analoghi a quelli riportati nella letteratura riguardante la malattia in oggetto.

Dall'esame dei dati riportati nella tab. n. 1 si può affermare che il virus isolato presenta le caratteristiche fisiche e chimiche degli Herpes virus; infatti il suo sviluppo in vitro è inibito da *Idur* alle concentrazioni di 25 γ /ml, è sensibile ai solventi dei lipidi ed inoltre non resiste all'ambiente acido.

Fig. 9 Encefalo: nodulo costituito da elementi microgliali, cellule mononucleate e residui necrotici. (E.E., forte ingrand.)

Fig. 10 Encefalo: cellule della macroglia associati ad elementi mononucleati che conferiscono alla lesione un aspetto simil granulomatoso. (E.E., medio ingrand.)

Fig. 11 Encefalo: leptomeningite costituita da infiltrato prevalentemente mononucleato con rari neutrofili. (E.E., medio ingrand.)

Fig. 12 Effetto citopatico espresso da focolai di cellule arrotondate e rifrangenti.

I risultati delle prove di siero-neutralizzazione da parte del siero iperimmune anti HVC (Herpes Virus Canis) con indici di neutralizzazione uguale a 6,80 ci permettono di identificarlo con un ceppo di virus erpetico del cane.

Non privo di un certo interesse ci sembra il fatto che il siero della madre, che non presentava sintomi clinici, ha dimostrato di neutralizzare il virus isolato dai suoi cuccioli ($in = 1,82$).

E' noto che animali adulti possono albergare il virus erpetico senza manifestare sintomi di malattia e contagiare i neonati per i quali questa virosi può anche essere mortale.

Risultano molto significativi agli effetti diagnostici i reperti anatomico-istopatologici rilevati a carico dei reni e del fegato, caratterizzati da lesioni prevalentemente necrotico-emorragiche.

Anche i caratteri neuropatologici dell'encefalite riscontrata nei diversi soggetti corrispondono fondamentalmente a quelli descritti da numerosi Autori (*Percy e coll.*, 1968; *Percy e coll.*, 1971; *Bartsch e coll.*, 1974; *Love e Huxtable*, 1976).

Mancano nei nostri casi le manifestazioni di malacia segmentale della sostanza grigia della corteccia cerebellare che sono state spesso evidenziate in questa malattia (*Percy e coll.*, 1968; *Percy e coll.*, 1970; *Cornwell e Wright*, 1969; *Sheahan e coll.*, 1978).

A questo proposito dobbiamo però rilevare che il materiale encefalico da noi esaminato (particolarmente le superfici corticali degli emisferi cerebrali e cerebellari) era quasi sempre in preda ad accentuate modificazioni post mortali (marcato rammolimento in seguito ad autolisi e ad iniziali fenomeni putrefattivi) che possono aver mascherato soprattutto eventuali lesioni di tipo malacico.

Gli aspetti morfo-strutturali più costanti e significativi dell'encefalite da HVC sono rappresentati dai fenomeni di vasculite proliferativa, con carioressi delle cellule flogistiche mononucleate, dai grossi noduli glio-mesenchimali che per la infiltrazione dei neutrofili possono essere trasformati in focolai microascessuali, dalle frequenti lesioni malaciche, e, nei casi ad evoluzione subacuta, da focolai granulomatosi (*Percy e coll.*, 1971).

I suddetti caratteri neuropatologici sono abbastanza comuni e costanti in tutte le nevrassiti degli animali e dell'uomo sostenute da virus erpetici. In particolare nel cane esiste una notevole analogia con la malattia di *Aujeszky*.

A nostro avviso gli aspetti più significativi ai fini della diagnosi differenziale tra le due malattie del cane consistono nelle seguenti particolarità:

1) nel morbo di *Aujeszky* sono di più frequente e facile riscontro che nella encefalite da HVC le inclusioni nucleari di tipo A di *Cowdry* nei neuroni ed astrociti;

2) nell'encefalite da virus di *Aujeszky* le lesioni flogistiche hanno per lo più una distribuzione segmentale nel tronco encefalico e spesso risultano esclusivamente monolaterali (*Dow e McFerran*, 1963; *Cravero e coll.*, 1979), mentre nella forma da HVC le lesioni encefaliche sono disseminate in modo vario ed irregolare sia nel tronco encefalico che nella corteccia cerebrale e cerebellare.

Il carattere disseminato dei molteplici focolai flogistici encefalici nella malattia erpetica del cucciolo sembra in effetti giustificato dalla patogenesi di questa encefalite che sarebbe legata più ad una diffusione del virus al SNC attraverso la via emato-

gena che non ad una infezione nervosa ascendente attraverso i nervi periferici (*Percy e coll.*, 1970; *Wright e Cornwell*, 1968; *Carmichael*, 1970).

Riassunto

Gli AA. descrivono i reperti anatomo-istopatologici ed i risultati virologici che si riferiscono a 14 cuccioli, di età variabile tra 1 e 10 giorni, affetti da virus erpetica.

Le lesioni macroscopiche erano costituite da flogosi emorragico-necrotiche a carico dei reni, fegato, polmoni, intestino e linfonodi meseraici.

Istologicamente si osservano fenomeni regressivi dei tubuli renali e focolai disseminati di necrosi a livello epatico.

Nel SNC è presente una leptomeningite non purulenta associata ad encefalite a sfondo necrotizzante, soprattutto nel tronco encefalico, con focolai di gliosi.

Le indagini virologiche permettono di isolare un virus identificabile come herpes virus canis in base ai risultati di siero neutralizzazione ed alle caratteristiche fisico-chimiche.

Zusammenfassung

Es werden die pathologisch-anatomischen und -histologischen sowie die virologischen Befunde bei 14 Hundewelpen beschrieben, die im Alter von 1 bis 10 Tagen an einer Herpesvirusinfektion erkrankt waren.

Die makroskopischen Veränderungen bestanden in hämorrhagischen und nekrotischen, entzündlichen Herden in Nieren, Leber, Lungen, Darm und mesenterialen Lymphknoten. Histologisch fallen Tubulusdegeneration in den Nieren und disseminierte Nekroseherde in der Leber besonders auf.

Im ZNS besteht eine nichteitrige Leptomeningitis sowie eine nekrotisierende Enzephalitis besonders des Stammhirns, verbunden mit gliösen Herdchen.

Die virologischen Untersuchungen ergaben ein Agens, das auf Grund des Serum-Neutralisationstestes und seiner physiko-chemischen Eigenschaften als Herpesvirus canis identifiziert werden konnte.

Résumé

Les auteurs décrivent les résultats des examens anatomopathologiques, histologiques et virologiques de 14 chiots âgés de 1 à 10 jours atteints d'une infection à virus herpétique.

Les modifications macroscopiques consistaient en des foyers hémorragiques, nécrotiques et inflammatoires dans les reins, les poumons, les intestins et les ganglions mésentériques. Au point de vue histologique la présence de dégénérescences des tubuli dans les reins et de foyers de nécrose dans le foie frappaient l'attention.

Une leptoméningite non purulente et une encéphalite nécrosante, associées à de petits foyers de tissu glial, étaient visibles dans le système nerveux central et plus particulièrement dans le tronc cérébral.

Sur la base du test de neutralisation du sérum et de ses propriétés physico-chimiques, l'agent s'est révélé être le virus herpétique du chien.

Summary

A description is given of the pathological-anatomical, histological and virological findings on 14 puppies between the ages of 1 and 10 days suffering from a herpes virus infection.

The macroscopic changes consisted in haemorrhagic and necrotic, inflammatory areas in kidneys, liver, lungs, intestine and mesenteric lymph-nodes. From the histological point of view, degeneration of tubules in the kidneys and disseminated necroses in the liver were particularly noticeable.

In the central nervous system there was a non-suppurative leptomeningitis, as well as a necrotising encephalitis particularly of the brainstem, connected with glial nodules.

The virological examination revealed an agent which, on the basis of serum-neutralisation tests and of its physico-chemical characteristics, could be identified as *Herpesvirus canis*.

Bibliografia

Bartsch R. C., Hubschle O. J. B., Els H. J. (1974) – Canine herpesvirus infection: literature review and case report. *J. S. Afr. Vet. Ass.*, 45, 81. – *Carmichael L. E., Squire R. A., Krook L.* (1965) – Clinical and pathologic features of a fatal viral disease of newborn pups. *Amer. J. Vet. Res.*, 26, 803. – *Carmichael L. E.* (1970) – Herpesvirus canis: aspects of pathogenesis and immune response. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 156, 1714. – *Cornwell H. J. C., Wright N. G.* (1969) – Neonatal canine herpesvirus infection: a review of present knowledge. *Vet. Rec.*, 84, 2. – *Corsico G., Finazzi M., Lodetti E., Mandelli G.* (1972) – Infezione spontanea da virus erpetico canino nel cucciolo neonato. *Atti Soc. It. Sci. Vet.*, 26, 1. – *Cravero G. C., Valenza F., Aria G.* (1979) – Neuropatologia del morbo di Aujeszky nei carnivori domestici. *Pubblicazioni Univ. Studi Perugia*, 14, 141. – *Love D. M., Huxtable C. R. R.* (1976) – Naturally occurring neonatal canine herpesvirus infection. *Vet. Rec.*, 99, 501. – *Kakuk T. J., Conner G. H.* (1970) – Experimental canine herpesvirus in the gnotobiotic dog. *Lab. Anim. Care*, 20, 69. – *Percy D. H., Olander H. J., Carmichael L. E.* (1968) – Encephalitis in the newborn pup due to a canine herpesvirus. *Path. Vet.*, 5, 135. – *Percy D. H., Munnell J. F., Olander H. J., Carmichael L. E.* (1970) – Pathogenesis of canine herpesvirus encephalitis. *Amer. J. Vet. Res.*, 31, 145. – *Percy D. H., Carmichael L. E., Albert D. M., King J. M., Jonas A. M.* (1971) – Lesions in puppies surviving infection with canine herpesvirus. *Vet. Path.*, 8, 37. – *Schiefer B., Ruckstuhl B., Metzler A., Shirley I.* (1978) – Auftreten der caninen Herpes-virus-Infektion in der Schweiz. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, 120, 409. – *Sheahan B. J., Timoney P. J., McHenry D. F.* (1978) – Canine herpes virus infection in a litter of Greyhound pups. *Ir. Vet. J.*, 32, 153. – *Watt D. A., Spradbrow P. B., Lamberth J. L.* (1974) – Neonatal mortality of puppies in Queensland caused by canine herpesvirus infection. *Austr. Vet. J.*, 50, 120. – *Wright N. G., Cornwell H. J. C.* (1968) – Experimental herpesvirus infection in young puppies. *Res. Vet. Sci.*, 9, 295.

Manuskripteingang: 24.12.1980

BUCHBESPRECHUNG

Pferde halten und pflegen. *Wolfgang Kresse.* 213 Seiten mit 120 Zeichnungen und 24 Farbfotos. Kunststoff 32.–. Verlag Eug. Ulmer, Stuttgart 1981.

Man ist versucht zu sagen, dass dieses Thema, seit Jahrhunderten in allen Schattierungen und aus jedem Standpunkt abgehandelt, wohl kaum neue Aspekte hervorzubringen vermag. Dem ist nicht so. *Wolfgang Kresse*, ein pferdebegeisterter Pfarrer, hat sich bemüht, althergebrachtes Wissen mit neueren Erkenntnissen zu vereinigen. Er packt das Problem der Stallhaltung aus der Situation an, wie sie sich heute bietet und verfehlt nicht, auch die Probleme mit der Umwelt und der Gesetzgebung miteinzubeziehen. Aus seinen Feststellungen und Vorschlägen spricht die Erfahrung als Pferdeman und nicht nur als Reiter und seine Tips zur Konstruktion oder zum Umbau eines Stalles haben mehr als nur Hand und Fuss.

Ohne der Versuchung zu erliegen, auf ein paar Seiten eine (meist falsch verstandene) Kurzform eines veterinärmedizinischen Lehrbuches wiederzugeben, sind eher Anzeichen und Symptome von Erkrankungen erläutert. Tips zur Pflege und zum Hufbeschlag vervollständigen das kleine Buch, das jedem, der sich mit Pferdehaltung intensiver befassen will, viel Wissenswertes zu geben vermag.

U. Schatzmann, Bern