

Neuere Aspekte der Serologie bei der infektiösen Anämie der Einhufer (AIE)

Autor(en): **Saxer, E. / Fuentes M.,R.**

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): **102 (1960)**

Heft 5

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-590288>

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.

and the cantons, for the owner remain 10–20% of the market value of the animal. Among 1,6 millions of cattle 378 883 animals were eliminated. The entire costs amounted to 244 million francs, in addition the owners carried 138 millions. Within 16 years after introduction of the new control method the country was free of tuberculosis.

Neuere Aspekte der Serologie bei der infektiösen Anämie der Einhufer (AIE)

Von E. Saxer¹ und R. Fuentes M.²

Die Basis für die Diagnose der infektiösen Anämie der Einhufer (*Anaemia infectiosa equorum* [AIE]) beruhte bisher zur Hauptsache auf der klinischen Untersuchung unter Beiziehung der hämatologischen Methoden, wie der Bestimmung der Zahl der roten und weißen Blutzellen, der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, des erreichten Endvolumens, des Hämoglobingehaltes, des weißen Differentialzellbildes und der Serumlabilitätsteste, in neuerer Zeit ergänzt durch den Lipoidtest nach *Trylich*. Das klinische Bild wird bedeutend erweitert, wenn pathologisch-anatomische und pathologisch-histologische Untersuchungen (auch durch Vornahme von Leberharpunierungen) vorgenommen werden können und eventuell sogar ein Übertragungsversuch auf empfängliche Pferde möglich ist. In der klinischen Untersuchung hat Steck [46] der Bestimmung der Unterzungenblutungen große Bedeutung beigemessen; sie konnten hier in den Tropen ebenfalls in «typischer» Form gefunden werden; dagegen stößt man bei der klinischen Untersuchung der oft halbwilden Pferde auf unüberwindliche Schwierigkeiten, wogegen sie bei 77 Sektionen 39mal vorhanden waren, während sie in manchen besonders klassischen Fällen vollständig fehlten. Der Bestimmung der Sideromonozyten im strömenden Blut (Gerber) kommt in den Tropen nicht die gleiche Bedeutung zu wie im gemäßigten Klima. Indem die übrigen klinischen Methoden keineswegs eine spezifische Diagnose erlauben, der Übertragungsversuch nur ausnahmsweise Verwendung finden kann, solange die Übertragung auf kleine Versuchstiere nicht regelmäßig gelingt (die Versuche Arakawas [1] bedürfen noch weiterer Nachprüfung) und zudem ein positiver Ausfall keineswegs ausschließt, daß das betreffende Tier mehr als ein Virusträger ist und eventuell an einer andern Krankheit leidet, ist es verständlich, daß schon seit langer Zeit nach serologischen Methoden zur Erkennung auch latent infizierter Tiere gesucht wurde, obschon in gewisser Hinsicht die gleichen Einwände erhoben werden könnten, solange keine mit Sicherheit spezifischen Antigene zur Verfügung standen.

¹ Tierärztlicher Experte der FAO in Venezuela.

² Mitarbeiter an der Tierärztlichen Forschungsabteilung des venezolanischen Landwirtschaftsministeriums (DIV/MAC), Maracay.

Nachdem Hempel [24] bereits 1909 berichtet hatte, daß die Komplementbindungsprobe für die Diagnose der AIE unbrauchbar sei, kamen Lührs [32] und Zeller [55] zur Auffassung, daß in Fieberfällen diese Probe positive Resultate zu liefern vermag. Mohler [34] erhielt keine regelmäßigen Ergebnisse mit Extrakten aus Milz erkrankter Pferde, während Traub, Walbrecht und Schafer [51] die Methode als für die Praxis unbrauchbar ablehnten, weil nur 1 von 25 Fällen ein positives Resultat lieferte, während hyperimmunisierte Pferde regelmäßig positiv ausfielen. Versuche von Dreguss und Lombard [13] mit Extrakten der verschiedensten Herstellung gaben zwar manchmal Resultate, denen aber die Konstanz fehlte. Sie übernahmen eine von Dreguss und Farkas [12] beschriebene Methode, die sich beim Fleckfieber bewährt hatte und bei welcher von den verschiedenen Komponenten nur kleine Mengen notwendig sind. Aber auch mit dieser verfeinerten Technik und unter Verwendung der verschiedensten Antigene, hergestellt aus Organen AIE-kranker Pferde, waren die Resultate keineswegs zufriedenstellend.

In neuerer Zeit hat das von Altara-Serra-Guarini [22, 23] modifizierte Komplementbindungsverfahren viel von sich reden gemacht: Es ist von zahlreichen Forschern nachgeprüft und entweder in Zweifel gezogen oder rundweg abgelehnt worden (Lehnert, Gratzl, Zaharija, Sebetic und Milanovic, Böhm, Trautwein, Likar u.a.), während andere ein etwas positiveres Urteil äußerten, wobei jedoch Ulbrich [52] dem Verfahren nur geringen diagnostischen Wert beizumessen vermag.

Fasciati [15] versuchte, die Konglutinationsmethode, die sich bei der Bekämpfung des Rotzes [21] bewährt hatte und sich aus praktischen Gründen für die Untersuchung großer Kontingente von Untersuchungsseren eignet, in die serologische Diagnostik der AIE einzugliedern, kam aber zu einem negativen Resultat. Dreguss und Lombard [13] schreiben diese bisher nicht zufriedenstellenden Ergebnisse dem Umstand zu, daß wahrscheinlich die zur Verwendung gelangten Antigene einen ungenügenden Gehalt an spezifischen Stoffen aufwiesen. In neuerer Zeit sind die Probleme um die Konglutination von mehreren Forschern weiter bearbeitet worden [57], wobei das Komplement als aus 4 Komponenten bestehend erkannt wurde, die aber für die Komplementfunktion zusammenwirken müssen.

Die eigenen trotz dieser nicht gerade ermutigenden Situation unternommenen Versuche bedienten sich der Konglutinationsmethode in Verbindung mit dem alkoholischen Extrakt aus roten Blutkörperchen AIE-kranker Pferde, hergestellt durch Guarini [22], in der anfänglichen Annahme, daß sich darin tatsächlich in gewissem Grade spezifische Substanzen befinden würden. Die Mitteilung von Ulbrich [52], daß Cardiolipin qualitativ die gleiche, aber wesentlich stärkere Aktivität besitze, hat keineswegs überrascht.

Nachdem die ersten Versuche mit den Seren einer Gruppe von 8 Pferden, von denen eines sicher an klinischer AIE erkrankt war, negativ ausgefallen waren, zeigte nach Reduktion der Komplementmenge auf eine Einheit nur das Serum des erkrankten Pferdes (Sektion und histopathologischer Befund: AIE) eine sehr klare Konglutinationshemmung in allen mit fallenden Antigenosen beschickten Röhrchen, während das Röhrchen ohne Antigen sowie alle restlichen Proben intensive Konglutination aufwiesen.

Versuche zur Inaktivierung der Seren durch die in der Serologie übliche Erwärmung auf 56°C während 30' oder nach dem Verfahren von Altara-Serra-Guarini (Einwirkung einer hypertonen NaCl-Lösung) schlugen fehl, weil die auf diesem letzteren Wege erzielte Inaktivierung reversibel ist; ebenso verliefen Versuche mit einer als «versanate» bezeichneten Sub-

stanz, die durch das Institut Pasteur (Paris) zur Verfügung gestellt wurde, ergebnislos. Auch die Bestrahlung der Seren mit ultraviolettem Licht war für diese Versuche nicht anwendbar. Schlußendlich wurde eine schonende Inaktivierung erreicht, wenn die Seren im Dunkeln in der Umgebungstemperatur (26–32° C) stehengelassen wurden unter Zusatz von 0,5% Phenol oder 0,01% Merthiolat. Die Inaktivierungsdauer betrug dabei 7–12 Tage. Dieser nachteilige Umstand trug dazu bei, das Verfahren nicht bekanntzugeben, bis eine raschere Inaktivierungsmethode gefunden wäre. Leider haben sich bisher die diesbezüglichen Hoffnungen nicht bestätigt. Trotzdem haben die Untersuchungen an einer größeren Anzahl von Pferden mit Hilfe der Konglutinationsprobe in Verbindung mit der klinischen und epidemiologischen Beobachtung und der pathologisch-anatomischen und pathologisch-histologischen Untersuchung, in letzter Zeit erweitert durch Elektrophoreseversuche, einige interessante Einblicke geliefert, die im folgenden dargestellt werden sollen. Es hat sich gezeigt, daß der oder die AIE-Antikörper offenbar thermolabile, aber dem Zeitfaktor gegenüber ziemlich stabile Substanzen sind.

*Ergebnis der im Laufe des Versuches vorgenommenen
Konglutinationsproben (siehe Seite 235)*

Datum der Blutentnahme	Guarini-Antigen				Bemerkungen
	0,005	0,0025	0,001	0,0005	
1. 6. 1957	+++	+++	+++	+++	negativ (Konglutination)
8. 6. 1957	+++	+++	+++	+++	negativ
8. 6. 1957	Intravenöse Infektion				
18. 6. 1957	Erster Fieberanfall (Maximaltemperatur 41,2° C; Dauer 4 Tage)				
18. 6. 1957	+++	+++	+++	+++	negativ
26. 6. 1957	-	++	+++	+++	verdächtig
10. 7. 1957	-	-	+	++	positiv (teilweise Konglutinationshemmung)
18. 7. 1957	Zweiter Fieberanfall (Maximaltemperatur 41,1° C; Dauer 3 Tage)				
1. 8. 1957	-	-	-	-	positiv (vollständige Konglutinationshemmung)
Die Reaktion fiel während der ganzen 6 Monate dauernden Fieberperiode mit 4 weiteren Anfällen in sich verlängernden Intervallen mit abnehmender Intensität und anschließend bis Oktober 1958 positiv aus.					
16. 10. 1958	+++	+++	+++	+++	negativ
7. 1. 1959	-	-	-	-	positiv

Da das Tier trotz Kastration und Anwendung von Beruhigungsmitteln sehr schwierig wurde, wurde es Anfang November 1959 geschlachtet.

Sektionsbefund: Sehr gut genährt, Herzmuskel, Lungen, Milz, Nieren o. B.; Leber mit andeutungsweiser Muskatzzeichnung; über 50 Unterzungenblutpunkte; Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit normal; Präzipitationsreaktion positiv.

Da vorläufig als Beziehungspunkte in erster Linie die Ergebnisse der klinischen, pathologisch-anatomischen und epidemiologischen Untersuchung herangezogen werden konnten, ging das Bestreben dahin, empfängliche Tiere zu infizieren und das Auftreten der Antikörper an ihnen zu beobachten. Das war aber keineswegs so leicht, wie anzunehmen wäre; es zeigte sich, daß sich anscheinend durch das lange Vorherrschen der Krankheit in manchen Beständen und durch die während des ganzen Jahres bestehende Infektionsmöglichkeit eine Durchseuchungsresistenz entwickelt hatte, die das Angehen künstlicher Infektionen verhinderte. Trotzdem ist es in einem Falle gelungen, bei einem Fohlen (E-21) nach intravenöser Infektion mit keimfrei filtriertem Blutserum eines an AIE leidenden Vollblutpferdes typische Fieberanfälle zu erzeugen (bei Ausschluß von Blutparasiten), die sich in immer länger werdenden Intervallen wiederholten (siehe Tab. Seite 234).

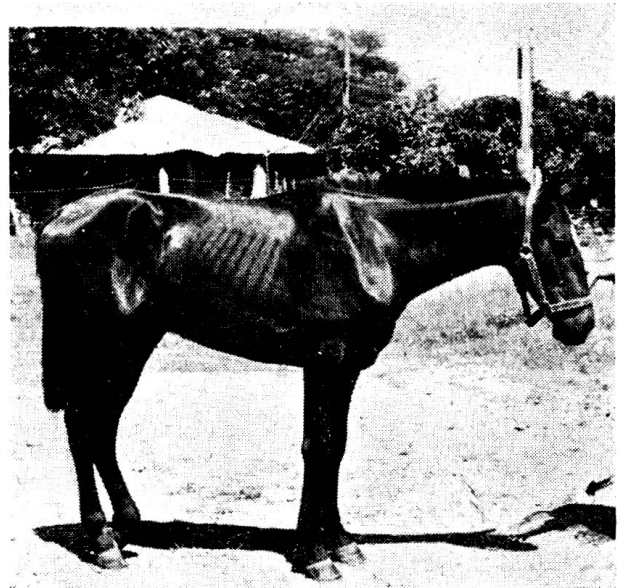
In der nachfolgenden Tabelle ist das Auftreten der Konglutinationshemmung in einem Falle von AIE mit remittierendem Fieber (Vollblutstute L 76) dargestellt:

Datum der Blutentnahme	Guarini-Antigen				Bemerkungen
	0,005	0,0025	0,001	0,0005	
11. 2. 1958	+++	+++	+++	+++	negativ
20. 2. 1958	+++	+++	+++	+++	negativ
21. 2. 1958	-	+	++	++	verdächtig (positiv)
24. 2. 1958	-	+	++	++	verdächtig (positiv)
25. 2. 1958	-	-	+	++	positiv

Nachstehend einige Daten über den Krankheitsverlauf und den Sektionsbefund: Das Pferd, eine wertvolle Vollblutstute im Alter von 5 Jahren, zeigte hohes, remittierendes Fieber, beschleunigte Herztätigkeit, Schwäche der Nachhand und ausgedehnte Ödeme an Bauch, Brust und Gliedmaßen bei anscheinend gutem Appetit, keine Blutparasiten. Blutkörperchengeschwindigkeit sehr stark beschleunigt mit einem Endvolumen von 12% nach 24 Stunden, 1,37 Millionen rote Blutkörperchen/mm³ und 1640 Leukozyten mit Erscheinen von Stabkernigen und Jugendformen, Albuminurie, Reduktion des Serumalbumins auf 15,4% und Erhöhung des Gammaglobulingehaltes bis 59%. Tod nach 14tägiger Beobachtung. Die *Sektion* ergab: schlechter Nährzustand, ausgedehnte Ödeme in der Bauch- und Unterbrustgegend sowie an den 4 Gliedmaßen; Vergrößerung des Herzens mit gelatineartigem Aussehen des Koronarfettes; Myokard schlaff und blaß; subpleurale sowie subepi- und subendokardiale Blutungen, hochgradiges Lungenödem; beträchtliche Milzvergrößerung (3,8 kg) mit dunkler Pulpa und aus der Schnittfläche vorquellenden Malpighischen Körperchen; hyperämische Schwellung der Lymphknoten, besonders stark in Milz- und Nierenlymphknoten, Vergrößerung der Leber (10 kg) mit Muskatzeichnung und schokoladebrauner Verfärbung der Schnittfläche; Vergrößerung der Nieren mit anhaftender Kapsel und grauen und roten Herdchen, in der Rindenzone verteilt; Knochenmark des Femur schmutziggelblichrot und gelatineartig.



Foto Dr. Delgado

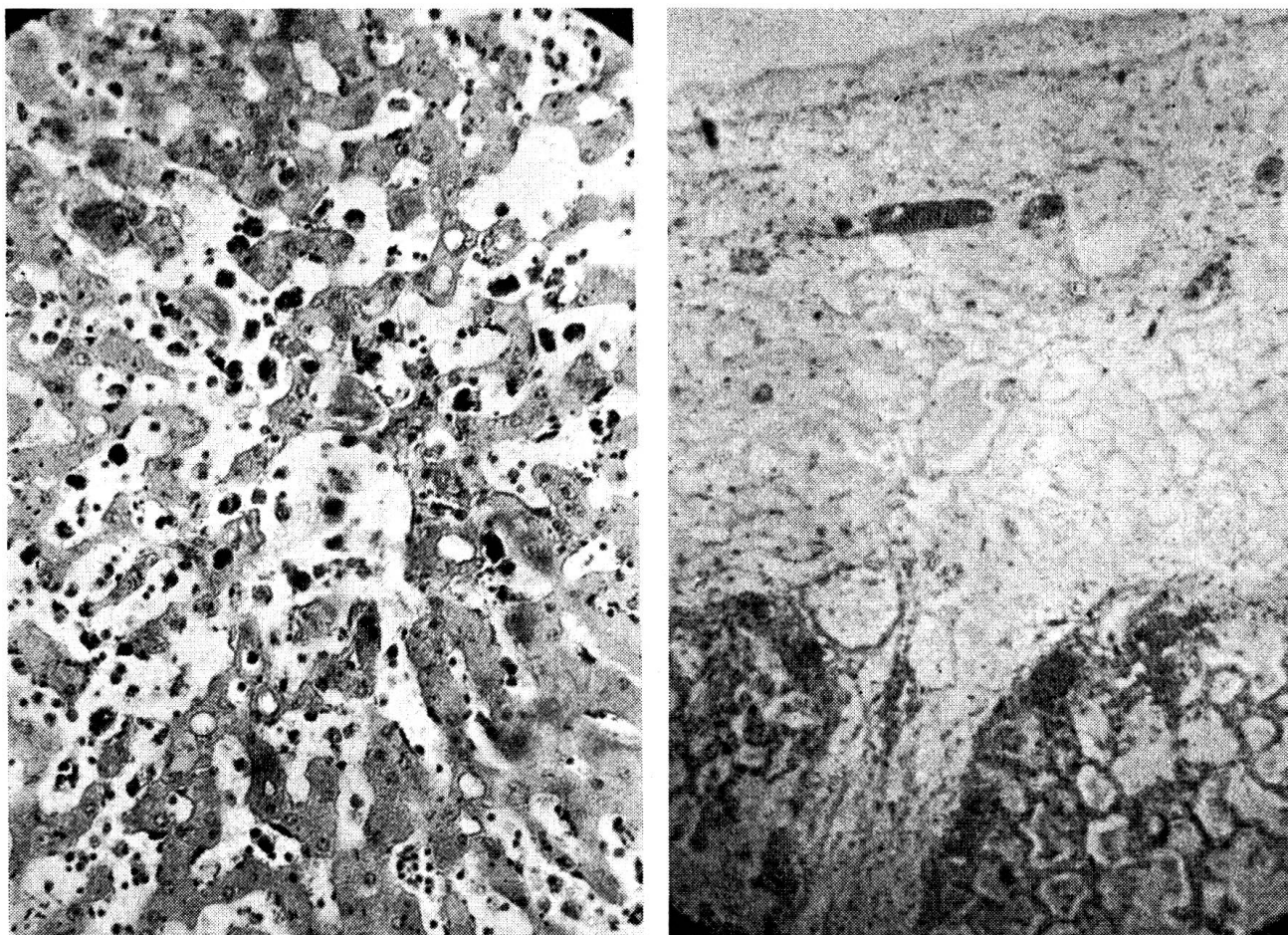
*Vollblutfohlen M34 (AIE)*

Vollblutstute L76 (2 Tage vor dem Tod)
hochgradiges Bauch-, Brust- und Glied-
maßenödem, hochgradige Anämie, remitt.
Fieber, beschleunigte Herzstätigkeit, keine
Blutparasiten.

Fieber, Ödeme an Bauch, Unterbrust und
Gliedmaßen, Kräftezerfall, Beschleunigung
der Herzstätigkeit, ausgedehnte Blutungen in
den Lidbindehäuten, hochgradige Anämie,
keine Blutparasiten.

*Milz des Vollblutfohlens M34.*

Großer anämischer Infarkt an der dorsokaudalen Ecke, hämorrhagische Infarkte in der
Pulpa, Milzlymphknoten geschwollen und hyperämisch.



Vollblutstute L76

Leber mit Nekrose der Zentralvenenwand, zelliger Infiltration und Hämosiderosis.

Lunge mit hochgradigem Ödem des Parenchyms und der Pleura visceralis.

Histopathologischer Befund

Einem Bericht von Dr. Merino, Histopathologe am Zivilspital in Maracay, seien die folgenden Angaben entnommen:

Herzmuskel: trübe Schwellung der Herzmuskelfasern mit spärlichen Fragmentierungen.

Milz: zahlreiche kleine Blutungen, die weiße Pulpa ist reich an kleinen Zellen, aber die Malpighischen Körperchen erscheinen entweder normal oder atrophisch.

Lungen: hochgradiges Ödem sowohl der Alveolen als des interstitiellen Bindegewebes; die Bronchioli sind entzündlich verändert mit Desquamation der Epithelzellen und Bildung von Exsudat mit leukozytärer Infiltration.

Leber: Leberstruktur teilweise erhalten, aber die Septen und die portobiliären Räume erscheinen verbreitert durch eine intensive Lymphozyteninfiltration, die auch in die Läppchen eindringt. Die Sinuskapillaren erscheinen sehr unregelmäßig in Weite und Länge und zeigen Desquamation von Endothelzellen und Hyperplasie der Kupferschen Sternzellen, die große Mengen von Eisenpigment enthalten. Die Leberzellen erscheinen degeneriert mit Pyknosis und Chromatolysis.

Nieren: entzündliche Veränderungen im Interstitium mit Infiltration des Bindegewebes bis zur Bildung von Kleinabszessen. Die Glomeruli zeigen sich vergrößert und kongestioniert, die Kanälchen im allgemeinen degeneriert und an sehr seltenen Stellen mit Wandnekrose.

Lymphknoten: Ödem und intensive Blutungen mit Vorliebe in der Randzone mit Atrophie oder Degeneration der Lymphfollikel. In andern Lymphknoten sind die Veränderungen weniger ausgesprochen.

Skelett-Muskulatur: An einzelnen Stellen erscheinen die Muskelfasern degeneriert und fragmentiert.

Nebenniere: leichte Kongestion der Markzone und kleine Degenerationsherdchen in der Rindenzone.

Pankreas: Ausführungsgänge desorganisiert und Degeneration der Drüsenzellen und in geringerem Grade auch der Inselzellen.

In der folgenden Tabelle finden sich einige Ergebnisse von Konglutinationsproben in verschiedenen Pferdebeständen unter Berücksichtigung der epidemiologischen Verhältnisse:

Bestand	Anzahl Pferde	Rasse	Stand der AIE-Infektion	Ergebnisse der Konglutinationsproben		
				positiv	verdächt.	negativ
1.	18	Halbblut	frisch aus den USA importiert, seither kurz AIE-exponiert	2	—	16
2.	18	Vollblut	klinisch gesund	—	—	18
3.	27	Vollblut	klinisch anscheinend gesund	15	3	9
4.	43	Halbblut	7 klinische Fälle von AIE	32	—	11
5.	44	Araber	klinisch gesund; während des Weidens indirekter Kontakt mit Bestand 4	40	—	4
6.	38	Araber	gleicher Bestand wie 5; um 6 Tiere vermindert, 6 Monate nach Eliminierung von Bestand 4	10	—	28
7.	56	Araber u. Vollblut	klinisch gesund	15	—	41
8.	17	Halbblut	klinisch gesunde, kurz vorher aus Europa importierte Pferde	2	2	13

Wie Ulbrich [52] für die Komplementbindungsprobe angibt, so machen sich auch bei der Konglutinationsprobe antikomplementäre Wirkungen der Untersuchungsseren bemerkbar. Es ist aber aufgefallen, daß sie in Beständen, in denen klinische Fälle von AIE aufgetreten waren, häufiger zur Beobachtung gelangten. Eine Erklärung für dieses Phänomen könnte in der Beobachtung gesucht werden, daß bei der AIE der Gammaglobulingehalt des Blutserums oft beträchtlich ansteigt. Dies würde mit der Angabe von Rice [43] übereinstimmen, wonach hoher Gammaglobulingehalt im Blutserum antikomplementäre Wirkungen auslöst.

Unter Berücksichtigung all dieser Tatsachen war es gegeben, durch Elektrophoreseversuche Anhaltspunkte über die Blutserumzusammensetzung zu gewinnen. In der folgenden Tabelle sind die Resultate von Elektrophoreseversuchen bei 49 Serumproben von gesunden, AIE-kranken und verdächtigen Pferden zusammengestellt. Die Versuche wurden durch das freundliche Entgegenkommen von Dr. Valeri, Inhaber des Lehrstuhles für Biochemie an der Veterinär-medizinischen Fakultät Maracay, möglich (siehe Tab. S. 240 und 241).

Es ergaben sich dabei einige interessante Aufschlüsse, die im Zusammenhang mit den klinischen Beobachtungen und den serologischen Reaktionen folgende Betrachtungen erlauben:

Die Gruppe der klinisch gesunden Pferde läßt sich in drei Untergruppen aufteilen:

- a) Gruppe von 3 Pferden mit einem Albumingehalt von etwa 50–60 % des Gesamteiweißgehaltes und einem Gammaglobulingehalt von 11–17 %.
- b) Gruppe von 3 Tieren mit einem Albumingehalt des Blutserums von ungefähr 34–44 % und einem Gammaglobulingehalt von 21–28,3 %.
- c) Gruppe klinisch gesunder Tiere mit einem Albumingehalt des Blutserums von 64–74 % und einem Gammaglobulingehalt von 10,6–18 %.

Die Gruppe a) umschließt Tiere mit einer negativen Konglutinationsprobe, die Gruppe b) solche mit einer positiven Konglutination. Dabei ist aber die positive Konglutinationsreaktion keineswegs in allen Fällen an einen erhöhten Gammaglobulingehalt gebunden. Die Gruppe b) nähert sich in ihrem Verhalten der Serumeiweißkörper jenen mit chronischer AIE (33–35) und dem alten Virusträger (36), während die Gruppe c) Vollblutpferde im Arbeitstraining umfaßt, deren Albumingehalt trotz relativ geringem Gesamteiweißgehalt sehr hoch erscheint.

Die klinisch an AIE erkrankten Pferde (21–36, 43) können auch auf Grund der Elektrophoreseresultate als solche mit intermittierendem und solche mit remittierendem Verlauf des Fiebers erkannt werden. Das darf natürlich nicht dazu verleiten, auf Grund der Elektrophoreseresultate allein eine Diagnose stellen zu wollen. Diese Untersuchungsmethode ist aber ein wertvolles Hilfsmittel zur Unterstützung der klinischen Untersuchung. Auch hier können wiederum verschiedene Gruppen unterschieden werden:

- a) Fälle, wie die Nummern 25 und 43, mit remittierendem Fieber zeigen eine massive Reduktion des Serumalbumingehaltes bis 9,8 % bei gleichzeitiger Erhöhung des Gammaglobulingehaltes bis über 60 %.
- b) In ähnlicher Weise verhalten sich die Pferde 26, 27 und 28, welche im Moment der Blutentnahme an einem akuten Schub der chronischen Form der AIE litten. In der afebrilen Phase der intermittierenden Form (29, 30, 33–35) sind sowohl die Albumingehaltsverminderung als die Gammaglobulinvermehrung weniger ausgesprochen.

Interessant ist die Beobachtung der Ergebnisse der beiden Seren der Pferde 21 (E-21) und 22, beide von künstlich infizierten Tieren stammend, die nach Durchlaufen einer Fieberperiode mit mehreren Schüben und anschließendem längerem fieberfreiem Intervall einen mehr oder weniger normalen Serumalbumingehalt bei leicht erhöhtem Gammaglobulingehalt aufwiesen, wobei eines der beiden Tiere von Steck in Bern, das andere in Venezuela beobachtet wurde.

Ergebnisse von Elektrophoresenversuchen mit Blutserum gesunder und AIE-kranker Pferde in Venezuela

(Spinco Modell 2 R, 11,5 V, 11,5 Milliampères, 16 h)

Nr.	Name oder Nummer des Pferdes	Klinischer und/oder pathologisch-anatomischer Befund	Gesamtweiß		Albumin %	Globuline %			Reaktion von Tryplich	Konglutination	Präzipitation
			Refraktion	g %		α %	β %	γ %			
1	Asta ¹	gesund	1,3470	6,05	47,3	18,7	22,7	11,3	-	-	-
2	Tednor ²	gesund	1,3459	5,50	56,4	13,1	13,2	17,3	-	-	-
3	Salvaj ³	gesund	1,3484	6,75	60,3	14,1	14,1	11,5	-	-	-
4	Negro ⁴	gesund	1,3512	8,15	50,8	13,8	10,1	23,3	-	-	-
5	Pompin. ⁵	gesund	1,3471	6,1	40,6	23,6	7,5	28,3	-	-	-
6	Hannchen ¹	gesund	1,3478	6,45	43,6	10,5	20,9	25,0	-	-	-
7	Escuadron ⁴	gesund	1,3470	6,05	34,1	14,0	21,0	12,6	-	-	-
8	Yamik	gesund	1,3475	6,25	67,9	7,8	11,7	12,6	-	-	-
9	Pretenciosa	gesund	1,3475	6,30	72,5	8,9	7,8	10,8	-	-	-
10	Iriandés	gesund	1,3458	5,45	69,2	8,8	7,6	14,4	-	-	-
11	Caribeña	gesund	1,3475	6,30	65,0	11,2	13,2	10,6	-	-	-
12	Vencedora	gesund	1,3460	5,55	68,2	9,2	7,0	15,6	-	-	-
13	Mandato	gesund	1,3467	5,90	65,5	10,8	2,6	21,1	-	-	-
14	Orocopiche	gesund	1,3471	6,10	74,2	8,2	3,6	14,0	-	-	-
15	Mantorista	gesund	1,3465	5,80	72,4	6,3	6,3	15,0	-	-	-
16	Mannantal	gesund	1,3489	7,00	70,4	8,3	7,6	13,7	-	-	-
17	C. 143	gesund	1,3495	7,30	64,7	11,3	8,0	16,0	-	-	-
18	E. 106	gesund	1,3465	5,80	66,2	9,7	11,3	12,8	-	-	-
19	E. 107	gesund	1,3471	6,10	64,8	10,0	7,2	18,0	-	-	-
20	F. 032	gesund	1,3469	6,00	70,0	11,9	7,1	11,0	-	-	-
21	E. 21 ⁶	AIE, erholt nach mehreren Fieberanfällen	1,3492	7,15	52,4	12,7	11,9	23,0	-	-	-
22	9984-f ⁶	AIE, erholt nach mehreren Fieberanfällen	1,3475	6,30	55,3	10,7	10,7	23,3	-	-	-
23	99687	AIE	1,3490	7,05	16,8	8,2	14,8	60,2	-	-	-
24	141	AIE	1,3477	6,40	17,3	12,4	16,0	54,3	-	-	-
25	L. 76 ⁹	AIE	1,3476	6,35	15,4	10,2	15,4	59,0	-	-	-
26	Caballo Gr.	AIE	1,3496	7,35	12,4	14,5	35,4	37,7	-	-	-

27	72-A.	AIE	1,3489	7,00	17,5	26,7	18,6	37,2	-	-	-
28	54-U.	AIE	1,3489	7,00	15,1	11,1	24,4	61,4	-	-	-
29	31-M.	AIE	1,3485	6,80	26,1	11,8	13,3	48,8	-	-	-
30	52 ⁹	AIE	1,3460	5,55	20,0	25,4	20,5	29,1	-	-	-
31	34-M ⁹	AIE	1,3465	5,80	39,7	15,9	22,1	22,3	-	-	-
32	99677	Nach 1. AIE-Fieberanfall	1,3491	7,1	40,7	13,2	10,3	35,8	-	-	-
33	68	AIE chronisch	1,3502	7,65	24,5	23,3	13,0	39,2	-	-	-
34	561	AIE chronisch	1,3481	6,80	23,3	3,7	23,0	50,0	-	-	-
35	D-4	AIE chronisch	1,3487	6,90	23,1	13,9	19,0	44,0	-	-	-
36	99627	AIE Virusträger (AIE)	1,3472	6,15	35,9	13,6	13,6	34,0	-	-	-
37	Montebello	AIE-verdächtig	1,3450	5,05	34,4	18,0	24,1	33,3	-	-	-
38	M. (zona 6)	AIE-verdächtig	1,3491	7,10	26,3	13,8	14,3	35,8	-	-	-
39	30, M	AIE-verdächtig	1,3480	6,55	31,1	16,6	12,7	39,6	-	-	-
40	21-M	AIE-verdächtig	1,3478	6,45	42,4	12,2	9,3	26,1	-	-	-
41	Polera	Propilplasmo (abgeheilt nach Acaprinbehandlung)	1,3463	5,70	45,3	14,0	14,7	26,0	-	-	-
42	Pariguán	Filariose	1,3496	7,35	7,5	15,5	61,5	15,5	-	-	-
43	Tosta ¹⁰	AIE (remittier. Fieber)	1,3461	5,60	9,8	10,3	8,6	59,6	-	-	-
44	Infante ¹⁰	klinisch gesund	1,3481	6,60	35,7	23,3	24,4	15,6	-	-	-
45	Indicito ¹⁰	klinisch gesund	1,3479	6,50	49,4	14,5	10,0	26,1	-	-	-
46	Amarillo ¹⁰	klinisch gesund	1,3500	7,55	26,7	14,4	14,4	44,5	-	-	-
47	Maultier ¹⁰	klinisch gesund	1,3484	6,75	43,6	12,9	13,7	29,8	-	-	-
48	Eselhengst ¹⁰	klinisch gesund	1,3463	5,70	32,2	14,4	9,6	43,8	-	-	-
49	Crespito ¹⁰	klinisch gesund	1,3485	6,80	33,4 ⁷	16,3	19,3	31,0	-	-	-

Bemerkungen:

- ¹ Gesunde Pferde des BGA, Berlin.
 - ² Hauptsächlichster Komplementspender für die Konglutinationen.
 - ³ Vollblutstuten eines klinisch AIE-freien venezolanischen Gestüts.
 - ⁴ Klinisch gesundes, aber in AIE-verseuchtem Milieu geborenes Fohlen.
 - ⁵ In der Forschungsabteilung des venezol. Landwirtschaftsministeriums künstlich infiziertes Pferd.
 - ⁶ Durch Steck künstlich infiziertes Pferd.
 - ⁷ Von Steck beobachtete AIE-Fälle.
 - ⁸ Während 30 Jahren tierärztlich kontrolliert und nie klinisch krank befunden.
 - ⁹ An AIE (remittier. Fiebertypus) leidende Pferde.
 - ¹⁰ Tiere desselben Bestandes, eines (43) mit remittierendem Fieber, die übrigen anscheinend gesund. Siehe auch Kurven Seite 250.
- Der besseren Übersichtlichkeit wegen sind die Subfraktionen der Globuline nicht spezifiziert, obschon dies ein gewisses Interesse beanspruchen würde, namentlich im Grenzbereich der β- und γ-Globuline.

Die Fälle 37–40 betreffen Tiere ohne klinische Symptome aus infizierten Pferdebeständen, wobei ebenfalls Verminderung des Serumalbumingehaltes und Erhöhung des Gammaglobulingehaltes auf einen möglichen Verdacht auf AIE hinwies, dies um so mehr, als die Tiere mit AIE-kranken Pferden Kontakt hatten.

Es bot sich Gelegenheit, außerdem zwei Fälle anderer Krankheiten zu untersuchen, nämlich eine akute Piroplasmose (*Piroplasma caballi* [41]), die auf Acaprinbehandlung prompt abheilte, und eine massive Filariosis [42]. Beide Tiere standen in AIE-verseuchtem Milieu. Der Unterschied zwischen den beiden Fällen ist in die Augen springend: bei der Piroplasmosis ein normaler Serumalbumin- und ein erhöhter Gammaglobulingehalt, bei der Filariosis hochgradige Reduktion des Serumalbumins und massive Erhöhung des Betaglobulingehaltes, wahrscheinlich als direkte Folge der Abmagerung, eventuell des massiven Befalls mit Filarien verschiedener Art.

Vorbericht	Gesamt-eiweiß	Albumin %	Globuline %			Konglutination	Präzipitation
			α	β	γ		
9960 Zugpferd, chron. AIE, akuter Resp'katarrh, sehr mager, schlaff, schlechtes Haar, wechselnde Anämie bis 26 Vol.%, hohe Senkungsgeschwindigkeit, bis 13 Zungenpunkte; einmal 6 Sideromonozyten, in 308 000 Leukoz. 5,3 Mill. Erythrozyten, 6300 Leukoz.	5,70	35,7	13,5	14,3	36,5	–	+
9962 Alter Virusträger, seinerzeit künstlich infiziert, heute latent	6,15	35,9	16,5	13,6	34,0	+	–
9967 Nach erstem kurzem, akutem Anfall, mit nachweisbaren Sideromonozyten im Blut, Muskelschwäche	7,1	40,7	13,2	10,3	35,8	+	+
9968 Geringe Anämie (33–36 Vol.%), erhöhte Senkungsgeschwindigkeit (57–68), zahlreiche Sideromonozyten (14/24 000 Leukozyten), 9,16 Zungenpunkte	7,05	16,8	8,2	14,8	60,2	+++	+
9974f E 27/58, chron. AIE, zahlreiche Sideromonozyten, Sektion positiv	6,90	17,0	6,6	10,4	66,0	(–) ¹	–
9984f Künstlich wiederholt infiz. AIE-Virusträger, der früher mehrere Fieberanfälle hatte	6,30	55,3	10,7	10,7	23,3	(–) ¹	–
10012f E 1/59, chron. AIE, schleichender Verlauf, sublinguale Punktblutungen, Sektion positiv	6,40	39,1	11,0	14,1	35,8	(–) ¹	–
10025f E 2/59, chron. AIE, intermittierender Verlauf und wiederholte Fieberschübe. Nach dem hier beobachteten Fieberanfall zahlreiche sublinguale Punktblutungen. Zahlreiche Sideromonozyten. Sektion positiv	6,95	34,2	10,8	13,0	42,0	(–) ¹	+

¹ siehe Text

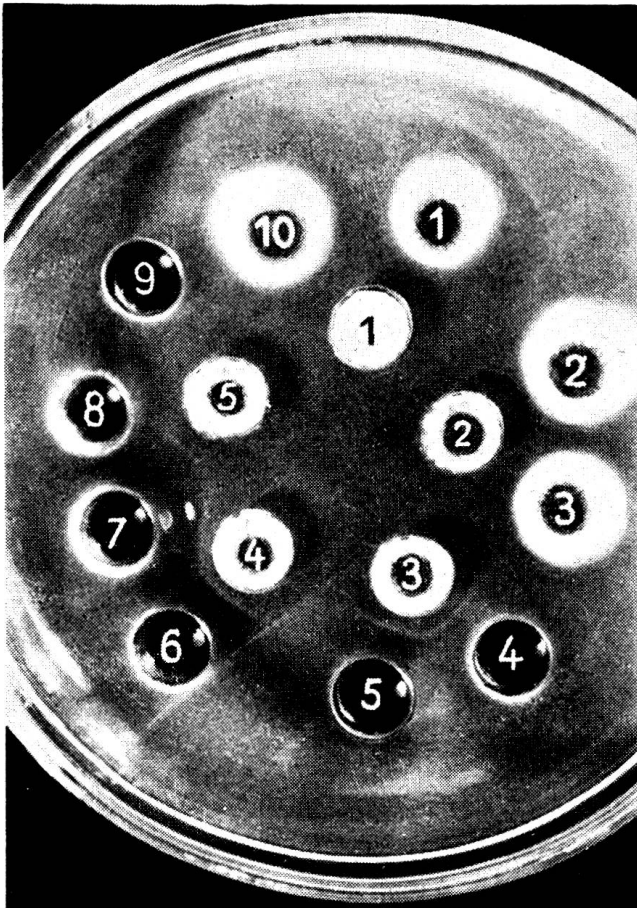
Wenn man Leberstörungen als Ursache der Serumalbuminreduktion betrachtet, so jedenfalls nicht in diesem Falle, denn das makroskopische wie das histologische Bild ergaben keine Anhaltspunkte für solche, während am Herzmuskel und in den Nieren nach Ansicht des Histopathologen schwache Hinweise auf eine Virosis zu erkennen waren, was wiederum mit der positiven Konglutination vereinbar wäre. Die Fälle 43–49 sollen später in anderm Zusammenhang besprochen werden.

Dagegen verdienen hier noch die Ergebnisse mit 8 Serumproben, die von Steck freundlicherweise zur Verfügung gestellt worden waren, Erwähnung. Da vorerst keine anamnesticen Hinweise zur Verfügung standen, wurde zunächst die Elektrophorese vorgenommen; bei den 4 ersten Proben stimmten die Resultate derselben weitgehend mit denen der Konglutination überein (siehe Tabelle), mit der Ausnahme, daß wir später bei der Beurteilung der letzteren weniger scharf zu sein brauchten, als wir es anfänglich waren. Dagegen fielen bei der zweiten Sendung (5–8) alle Konglutinationen negativ aus, während andererseits drei Proben einen hohen Gammaglobulingehalt, in einem Fall eine massive, in zwei weiteren mäßige Reduktion des Serumalbumingehaltes zeigten. Entweder mußten diese Serumveränderungen eine andere Ursache haben, oder es mußte auf dem Transport eine Veränderung, vermutlich durch Erwärmung, eingetreten sein, die für den negativen Ausfall der Konglutinationsprobe verantwortlich war.

Von ganz besonderem Interesse war eine Sendung des Bundesgesundheitsamtes Berlin, mit welcher Ulbrich [52] eine Anzahl Seren verschiedenen Datums des 1953 künstlich mit dem AIE-Stamm Riems infizierten Pferdes «Perdita» zur Verfügung stellte. In der Tabelle auf der nächsten Seite sind die Ergebnisse der eigenen Versuche mit Konglutination, Präzipitation und Elektrophorese in Beziehung gebracht zu den Angaben von Ulbrich [52]. Es darf wohl nicht als übertrieben betrachtet werden, wenn man darauf hinweist, daß dieses Resultat nicht gegen das Antigen spricht. Bei allen Infektionskrankheiten kommen Schwankungen im Titer der Antikörper vor, und wenn diese bei der AIE im Fieberschub vorübergehend zu verschwinden scheinen, so spricht das nicht gegen die Reaktion, sondern zugunsten weiterer Arbeit, um die Lücken unserer Kenntnisse auszufüllen. Es scheint bei Betrachtung der Fälle 1 und 6 (Asta und Hannchen des BGA) sowie der Fälle 3 und 5 (Venezuela) der Elektrophoresetabelle, von denen diejenigen mit normalem Gammaglobulingehalt (1 und 3) einer negativen Konglutination entsprachen, während die beiden anderen (5 und 6) bei erhöhtem Gammaglobulingehalt eine positive Konglutinationsprobe zeigten, eher am Platze, den Begriff des AIE-freien, wirklich gesunden Pferdes einer Überprüfung zu unterziehen. Dies auch deshalb, weil manche Kliniker glauben, es genüge hierzu eine einige Zeit fortgeführte Kontrolle der Körpertemperatur. In dieser Hinsicht sei auf den bekannten Versuch von Theiler, de Kock und Steck hingewiesen, in welchem ein Virusträger 10 Jahre lang keinerlei Temperaturerhöhung zeigte, obwohl sein Blut ständig virulent war.

Größeres Interesse beansprucht heute eine im Laufe von Arbeiten auf dem Gebiete der serologischen Diagnose der Schweinepest gemachte Beobachtung von Fuentes, nämlich, daß es möglich sei, mit Organextrakten schweinepestkranker Tiere mit Hilfe der Oudin-Ouchterlonschen Präzipitationstechnik in Agargel positive Reaktionen zu erzeugen. Diese Methode wurde von Oudin [39] 1946 erstmals angewandt und von Becker und Muñoz [2, 3, 4] beim Studium der Heterogenität der Antigene weiter bearbeitet. Oakley und Fulthorpe [35] führten die Technik der doppelten Diffusion ein, während Elek sowie Ouchterlony [36] die Petrischale durch das

Versuch Nr. 54



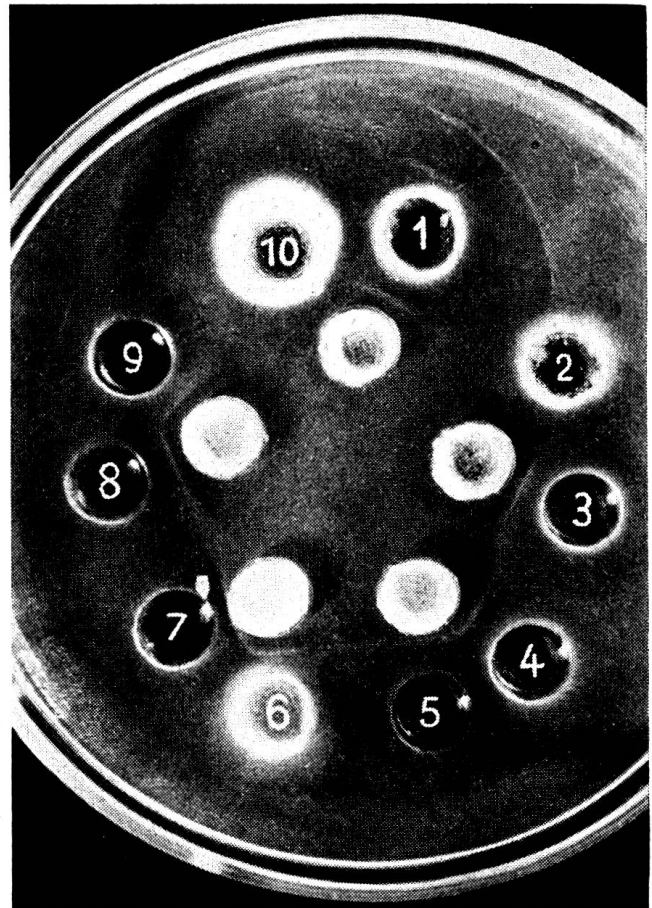
Innere Reihe:

- 1 Antigen M34 (AIE)
- 2-5 Antigen 29 (AIE)

Äußere Reihe:

- 1 und 3 Serum M34 (AIE) +++
- 2 und 10 Serum 68 (AIE) +++
- 4 Serum Fuchs HN +
- 5 Serum Braun +
- 6 Serum Moino +
- 7 Serum Phumare +
- 8 Serum Val. gesund -
- 9 Serum Perdita 2. 11. 1953, BGA +

Versuch Nr. 55



Innere Reihe:

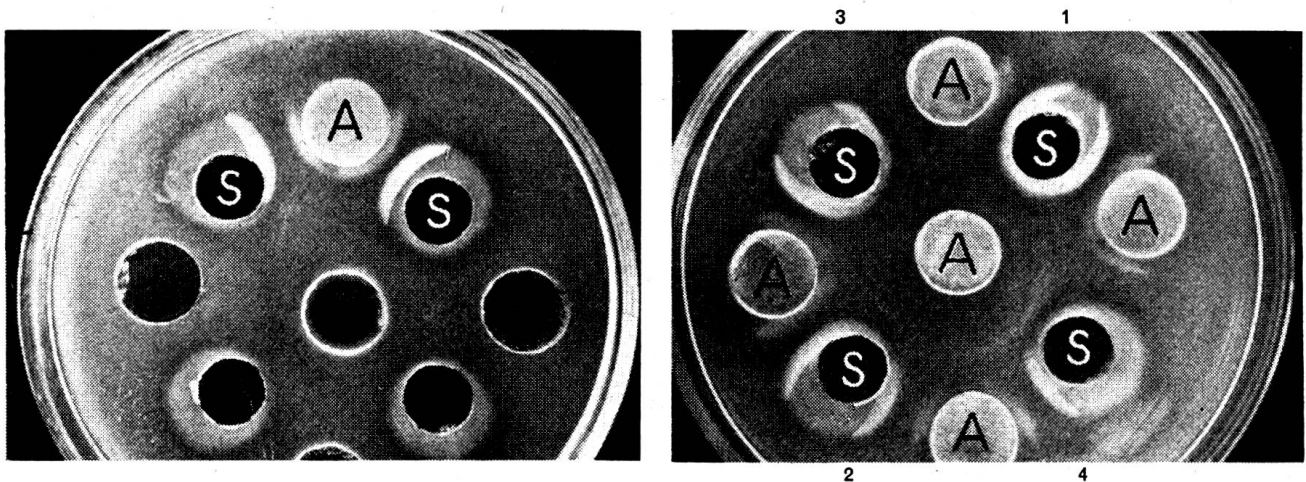
- Antigen 29 (AIE)

Äußere Reihe:

- 1 Serum Corneto (chron. AIE) +
- 2 Serum 19V (AIE, im Fieberanfall) +
- 3 Serum G11 (chron. AIE) +
- 4 Serum Araber (latent infiziert) +
- 5 Serum Diablo +
(AIE-inf., klinisch gesund, von Zeit zu Zeit Bauchödem)
- 6 Serum G54 (AIE, Fohlen der AIE-Stute 165) +
- 7 Serum Vollblutpferd N. Ch.
(chron. AIE) +
- 8 Serum Vollblutpferd R. M.
(chron. AIE) +
- 9 Serum Stute C8 (chron. AIE) +
- 10 Serum Stute 68 (akuter AIE-Anfall) +

Röhrchen ersetzt. Bjorklund [6] gelang der Nachweis spezifischer Hemmung durch Tetanus- und Diphtherietoxine. 1953 wurde die Technik in die moderne Virusforschung eingeführt durch Jensen und Francis [26], indem sie dieselbe bei der Typisierung von Influenza-Viren benützten. Nacheinander wurde in der Folge die Technik von verschiedenen Autoren beim Tabakmosaikvirus, beim Pocken-, Staupe-, Myxoma- und dem Maul- und Klauenseuchevirus angewandt [7, 8, 9, 10, 18, 27, 33].

Es sei hier erwähnt, daß wir unabhängig auf verschiedenen Wegen zu ähnlichen Techniken geführt wurden, unter anderem durch die Beschäftigung mit dem pathologisch-histologischen Verhalten der innersekretorischen Drüsen, durch Arbeiten über den Aufbau des Blutserums gesunder und AIE-kranker Pferde mit Hilfe der Elektrophorese und anschließend mit dem Versuch, die Ergebnisse durch Immunelektrophorese einer Klärung nahezubringen, die aber in die Richtung der Autoantigene führten, die ihrerseits wiederum mit den bei der AIE gefundenen allergischen Phänomenen (Jaffe, Kozma [29]) verbunden sein dürften.

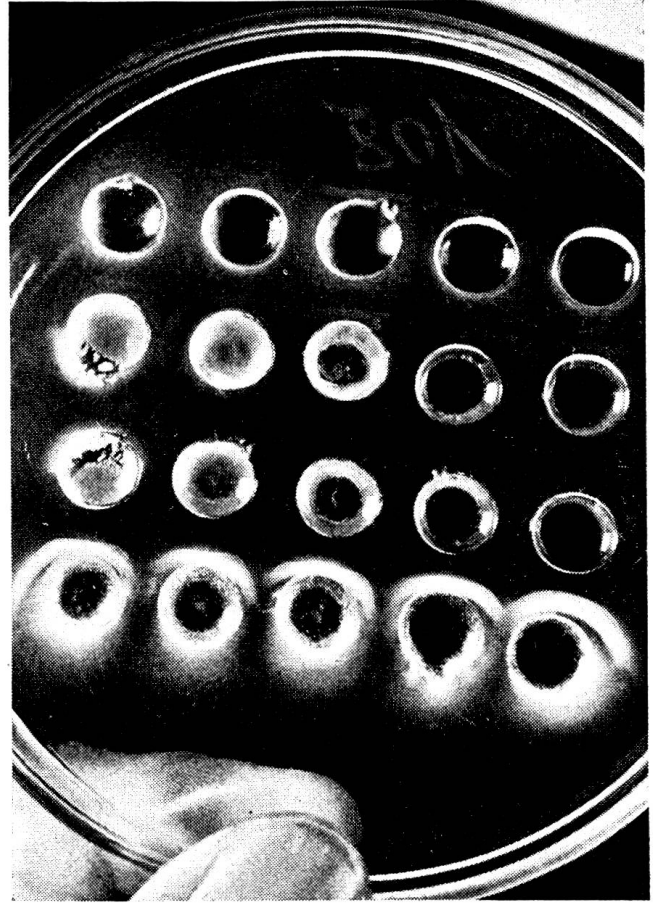
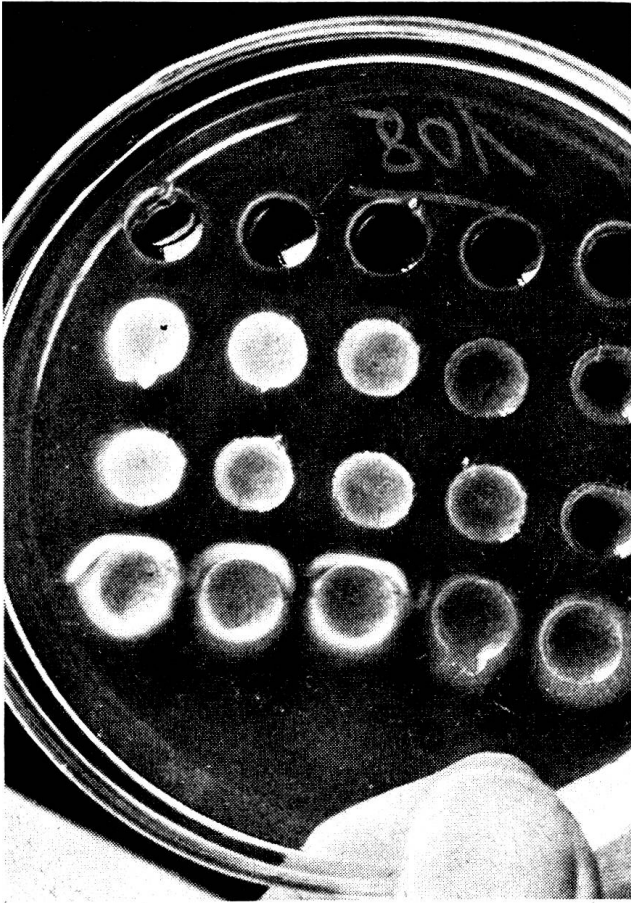


Präzipitation durch Agargeldiffusion bei AIE.

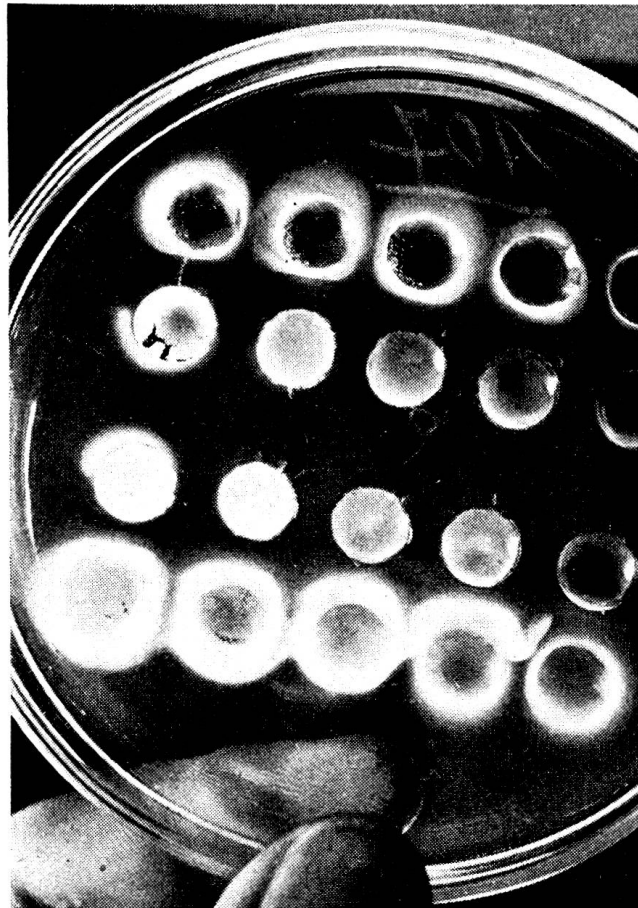
A = Antigen (Pankreasextrakt Stute L.76)
 S = Serum (Stute 68)
 2 verschiedene Präzipitationszonen infolge der Komplexität von Antigen und Antikörper

Antigen (A) aus Pferd 52 (Nr. 30 der Elektrophoresetabelle) gegen Serum der Stute 68 (Nr. 33) beide AIE (Einfluß fallender Serumverdünnungen 1, 2, 3, 4)

Schon die ersten Versuche bei AIE, die als Gemeinschaftsarbeit ausgeführt und in einer vorläufigen Mitteilung in der Venezolanischen Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaft (Fuentes und Saxer [16]) 1959 festgehalten wurden, zeigten die Komplexität der Reaktion. Die Versuche wurden dann intensiv weitergeführt und die Technik so verfeinert, daß quantitative Antigen- und Antikörperbestimmungen vorgenommen werden konnten. Spezielles Augenmerk wurde auf eine mögliche Reinigung des Antigens gerichtet, was in Zusammenarbeit mit Bergold im Venezolanischen Institut für wissenschaftliche Forschung (IVIC) in Altos de Pipe bei Caracas eingeleitet werden konnte. Spektrophotometrische Messungen der Lichtabsorption im Bereich der Wellenlängen von 260 und 280 λ ergaben parallel verlaufende Absorptionskurven, wie sie auf den Abbildungen Seite 249



Präzipitationsversuch 108



Präzipitationsversuch 107

Präzipitationsversuch 108:

1. Reihe: Serum Pferd Br. Diamante
(in konstanter Dosis)
2. Reihe: gereinigtes Antigen Pferd Tosta
(in fallenden Verdünnungen)
3. Reihe: gereinigtes Antigen Pferd Tosta
(in fallenden Verdünnungen)
4. Reihe: Serum Pferd M34
(in konstanter Dosis)

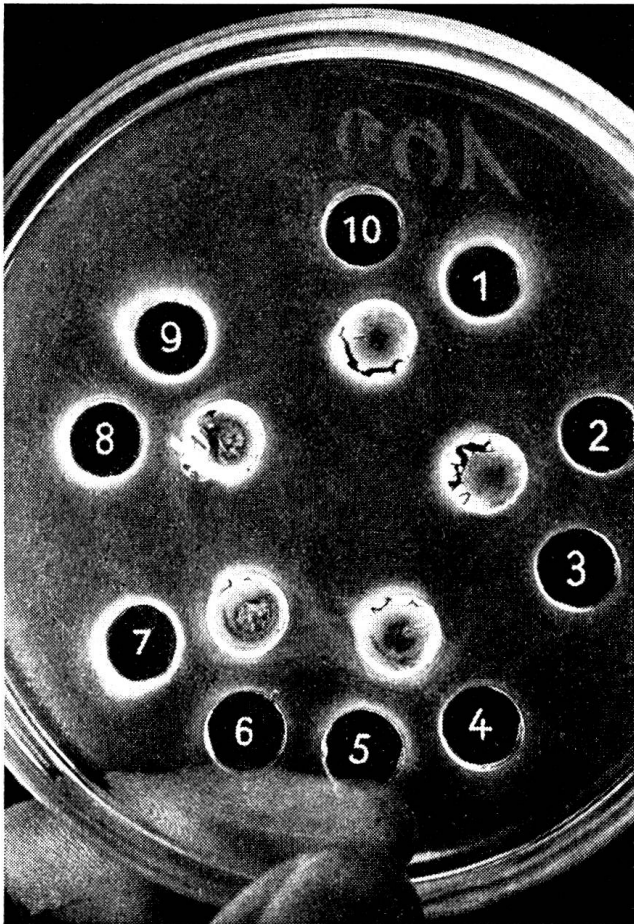
Links: Reaktionen am 2. Tag
Rechts: Reaktionen am 5. Tag

Präzipitationsversuch 107:

1. Reihe: Serum Pferd F. 107
(in konstanter Dosis)
2. Reihe: Antigen Pferd Tosta
(in fallenden Verdünnungen)
3. Reihe: Antigen Pferd Tosta
(in fallenden Verdünnungen)
4. Reihe: Serum Pferd Tosta
(in konstanter Dosis)

Man erkennt zwischen den jeweiligen Antigen-Serumpaaren 2 Arten von Reaktionen:

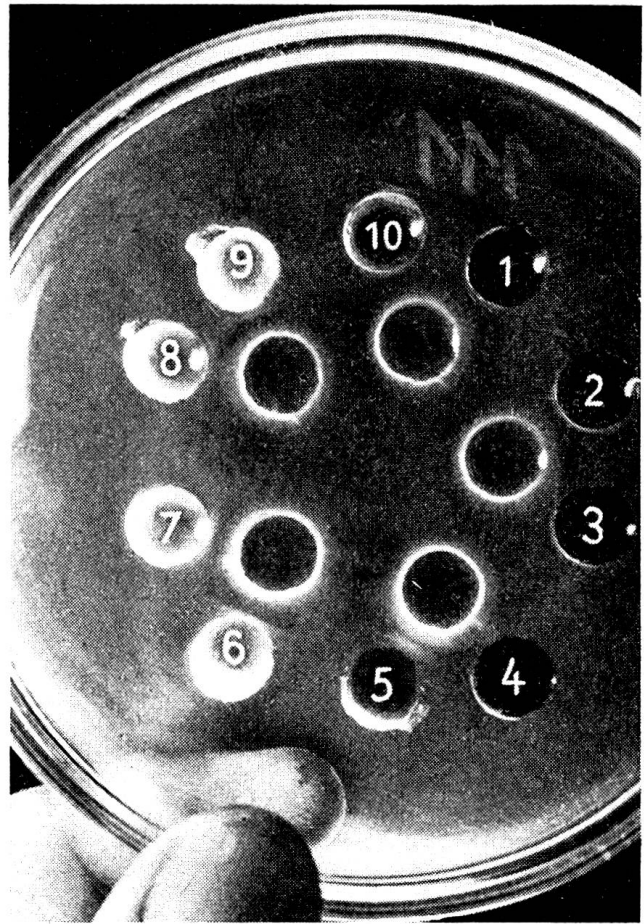
- a) mehr kompakt nahe dem Serum;
- b) feine Linien im Zwischenraum.



Serumproben von Bern vom 4. 11. 1959:

Präzipitationsprobe gegenüber gereinigtem AIE-Antigen IA (Pferd Tosta, innere Reihe)

- 1 Serum AIE-Pferd «Gazelle» +
- 2 Serum AIE-Pferd «Groß» +
- 3 Serum Mietpferd, klin. gesund +
- 4 Serum Freiberger, Fieber +
- 5 Serum AIE-Pferd «Eudora» +
- 6 Serum Freiberger, klin. gesund +
- 7 Serum Kavalleriepferd, alt, klinisch gesund +
- 8 Serum Freiberger, Widerristfistel +
- 9 Serum AIE-Pferd «Stichelfuß» ±
- 10 Serum AIE-verd. Freiberger + verzögert



Serum Pferd F. 107

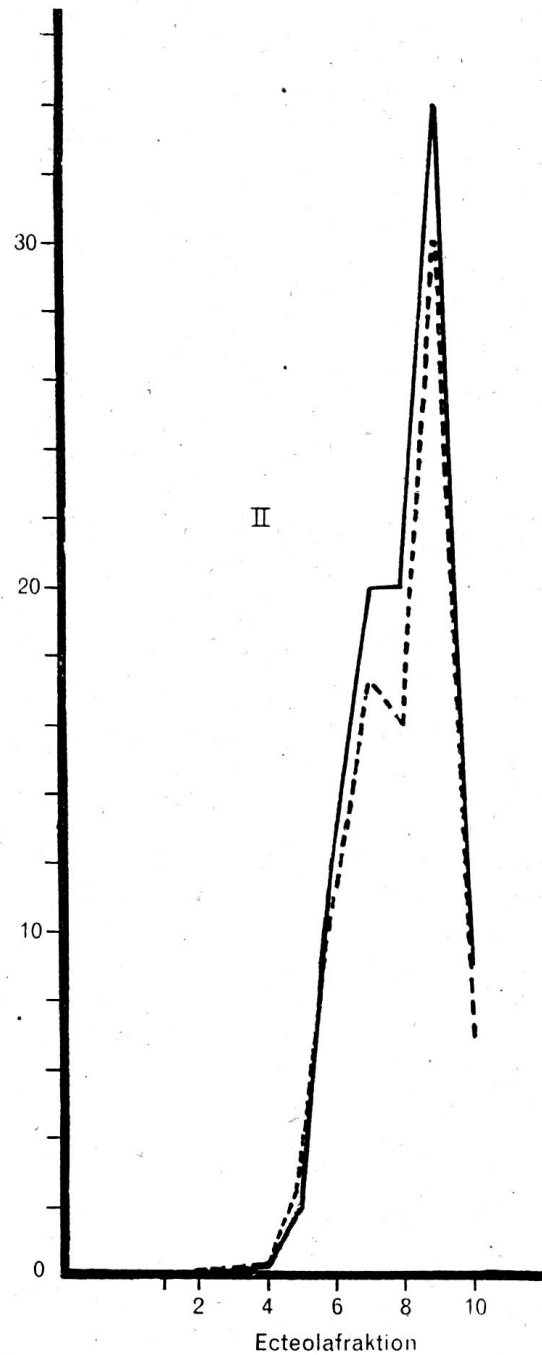
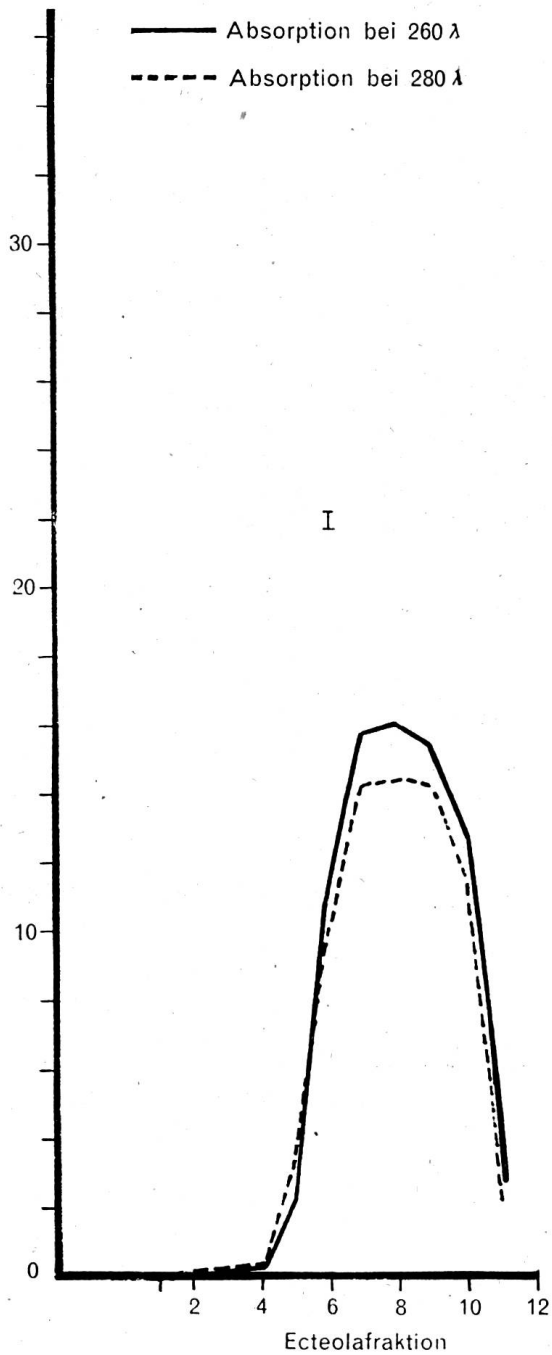
(innere Reihe):

Präzipitationsprobe gegenüber Ecteola-fractioniertem Antigen aus Pferd F. 107 (II.):
(äußere Reihe)

Fraktion:	Präzipitation:	Antigentiter:
1	—	
2	—	
3	—	
4	—	
5	++	1: 2
6	++	1: 16
7	++	1: 8
8	++	1: 8
9	++	1: 4
10	± verzögert	1: 2

(siehe auch Kurven)

zu sehen sind, so daß vermutet werden kann, daß wir es in diesem Antigen mit Nukleoproteinen zu tun haben. Eine Erhärtung dieses Resultates wurde dadurch erzielt, daß die durch eine Ekteolasäule erhaltenen Fraktionen des vorher mit Freon ausgeschüttelten Antigens im Bereiche der hohen Absorptionswerte auch klare Präzipitationsreaktionen ergaben. Wenn vorher auf die Komplexität des Antigens hingewiesen wurde, so deshalb, weil das Problem der Autoantigene nicht vergessen werden soll, ist es doch denk-



Präzipitation in Agargeldiffusion mit Serum Pferd F. 107:

Antigentiter: --- ++ ++ + + -
 1:8 16 16 4 4

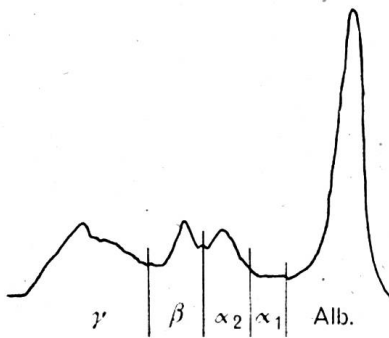
 --- ++ ++ + + ±
 1:2 16 8 8 4 2

Pankreasextrakt Pferd Tosta:

Frakt.	260 λ	280 λ
1	— 0,012	— 0,013
2	— 0,005	— 0,006
3	— 0,005	— 0,002
4	+ 0,002	+ 0,003
5	2,240	2,640
6	10,700	10,000
7	15,800	14,200
8	15,900	14,400
9	15,600	14,240
10	12,900	11,900
11	2,900	2,240

Pankreasextrakt F. 107:

Frakt.	260 λ	280 λ
1	0,081	0,082
2	0,040	0,040
3	0,019	0,020
4	0,018	0,018
5	2,200	2,440
6	11,800	10,500
7	20,040	17,220
8	20,200	16,020
9	34,000	30,000
10	9,140	7,140

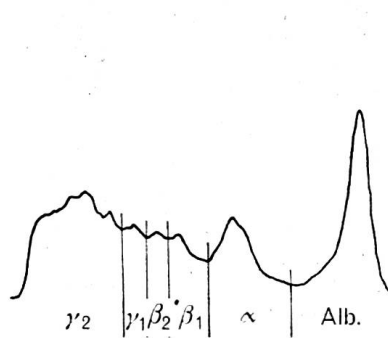
*Pferd Indiecito:*

4. 11. 1959 gesund
AIE-Bestand Tosta

Gesamteiweiß des Blutserums: 6,50 g%

Albumin	49,4%
α_1 -Globulin	2,6%
α_2 -Globulin	11,9%
β -Globulin	10,0%
γ -Globulin	26,1%

Präzipitation AIE-Antigen
29: + (verzögerte Reaktion)

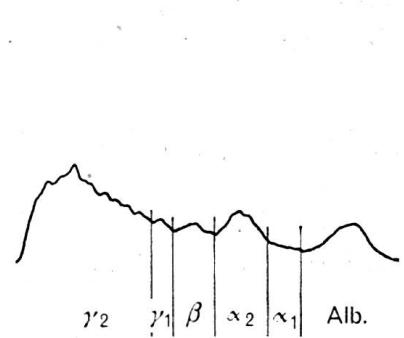
*Gelbes Pferd:*

4. 11. 1959, klinisch gesund
AIE-Bestand Tosta

Gesamteiweiß des Blutserums: 7,55 g%

Albumin	26,7%
α -Globulin	14,4%
β_1 -Globulin	8,4%
β_2 -Globulin	6,0%
γ_1 -Globulin	7,2%
γ_2 -Globulin	37,3%

Präzipitation
AIE-Antigen 29: +++

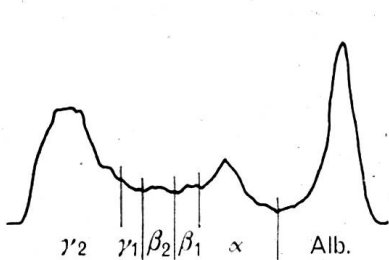
*Pferd Tosta:*

4. 11. 1959, klinisch AIE
(remitt. Fieber)

Gesamteiweiß des Blutserums: 5,60 g%

Albumin	9,8%
α_1 -Globulin	2,9%
α_2 -Globulin	13,4%
β -Globulin	8,6%
γ_1 -Globulin	5,7%
γ_2 -Globulin	59,6%

Präzipitation
mit AIE-Antigen 29: +++

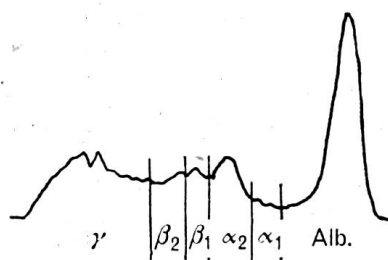
*Eselhengst:*

AIE-Bestand Tosta,
4. 11. 1959 gesund

Gesamteiweiß des Blutserums: 5,70 g%

Albumin	32,2%
α -Globulin	14,4%
β_1 -Globulin	4,8%
β_2 -Globulin	4,8%
γ_1 -Globulin	4,8%
γ_2 -Globulin	39,0%

Präzipitation
AIE-Antigen 29: ++++

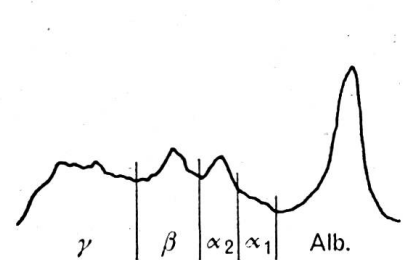
*Maultier:*

AIE-Bestand Tosta
4. 11. 1959 gesund

Gesamteiweiß des Blutserums: 6,75 g%

Albumin	43,6%
α_1 -Globulin	1,6%
α_2 -Globulin	11,3%
β_1 -Globulin	5,6%
β_2 -Globulin	8,1%
γ -Globulin	29,8%

Präzipitation
AIE-Antigen 29: +++

*Pferd Crespito:*

AIE-Bestand Tosta
4. 11. 1959 gesund

Gesamteiweiß des Blutserums: 6,80 g%

Albumin	33,4%
α_1 -Globulin	3,9%
α_2 -Globulin	12,4%
β -Globulin	19,3%
γ -Globulin	31,0%

Präzipitation
AIE-Antigen 29: ++

bar oder sogar wahrscheinlich, daß sowohl das Virus als im Laufe der AIE-Erkrankung entstandene Autoantigene an der Präzipitation beteiligt sind.

Diese Versuche könnten auch als Hinweis gedeutet werden, daß sich das AIE-Virus aus der Blutbahn zurückziehen kann, um in irgendeinem «Organ» zu überdauern (Virus endormi?).

Was die präzipitierenden Antikörper anbetrifft, so hat sich hier eine Parallele zu den konglutinationshemmenden Antikörpern ergeben, von denen gesagt wurde, daß sie dem Zeitfaktor gegenüber sehr beständige Substanzen sein müssen. So reagierte das Serum des Pferdes «Perdita» (Versuch 54) des BGA nach 6 Jahren und einer Transatlantikreise mit all ihren Einflüssen noch deutlich positiv. Außerdem wurde eine Anzahl von Seren, die vor mehr als zwei Jahren gewonnen worden waren, größtenteils von AIE-Pferden stammend, der Präzipitationsprobe unterworfen, wobei sehr klare Reaktionen erzielt wurden.

In einem früheren Abschnitt wurde auf die Fälle 43–49 der Elektrophoresetabelle hingewiesen. Es handelt sich um 7 Tiere, nämlich 5 Pferde, ein Maultier und einen Eselhengst desselben Bestandes, in welchem ein Fall von hochgradiger AIE [43] vorgekommen war. Es war nun interessant, die übrigen klinisch anscheinend gesunden Tiere einer Serumuntersuchung zu unterziehen; dabei zeigte es sich, daß nur ein Pferd [45] und das Maultier

Ergebnisse der Versuche mit 10 am 4. 11. 1959 von Bern erhaltenen Pferdeseren

Fortlauf. Nr.	Bezeichnung des Pferdes	Gesamteiweiß		Alb. %	Globuline %			AIE-Reaktionen	
		Refrakt.	g %		α	β	γ	Konglutination	Präzipitation
1	Gazelle, Freiburger AIE-infiz. seit Juli 1951	1,3481	6,60	35,0	13,0	19,0	33,0	+	+
2	Groß, Freiburgerhengst AIE-infiz. seit Juni 1952	1,3463	5,70	46,8	13,0	20,1	20,1	+	+
3	Mietpferd, Stute, klinisch gesund	1,3478	6,45	41,7	12,5	14,8	31,0	+	+
4	Freibergerstute, Fieber, guter Appetit	1,3477	6,40	60,7	13,1	15,7	10,5	-	+
5	Kavalleriepferd, Eudora AIE-infiziert seit 1953	1,3469	6,35	61,8	12,0	9,7	16,5	+	+
6	Freibergerwallach, klinisch gesund	1,3482	6,65	50,4	14,0	19,7	15,8	-	+
7	Kavalleriepferd, alt, klinisch gesund	1,3468	6,30	53,8	11,1	19,3	15,8	-	+
8	Freibergerstute, Wider- ristfistel, bangnegativ	1,3488	6,95	32,8	10,6	11,5	45,1	+	+
9	Stichelfuß, Freiburger- hengst, AIE-infiz. seit Juni 1952	1,3480	6,55	45,1	13,9	17,0	24,0	+	±
10	Freibergerwallach AIE-verdächtig	1,3485	6,80	43,7	16,7	22,5	17,1	+	+

annähernd normale Serumalbuminwerte aufwiesen, während bei den übrigen Tieren eine beträchtliche Reduktion bestand. Dagegen wiesen alle mit Ausnahme von Nr. 44 eine mehr oder weniger beträchtliche Gammaglobulinvermehrung auf, die bei Nrn. 46 und 48 (Eselhengst) fast die Hälfte des Gesamteiweißes ausmacht. Die Präzipitationsreaktion fiel bei allen Pferden positiv aus, bei Nr. 45 etwas verzögert (siehe auch Electrophoreseversuche Seite 250).

In der vorangehenden Tabelle sind die Ergebnisse der Untersuchung von 10 Serumproben, die zum Teil von künstlich infizierten, heute aber meist klinisch gesunden Pferden stammen, ersichtlich. Alle diese Tiere reagierten in der Präzipitationsprobe positiv, während die Konglutination bei drei Tieren mit niedrigem Gammaglobulingehalt negativ ausfiel.

In neuerer Zeit sind von den japanischen Forschern Yaoi, Goto, Sano und Yumasawa [54] Versuche zur Serum-Neutralisierung und zur Demonstration einer spezifischen Schutzwirkung, hervorgerufen durch Merzonin-inaktiviertes AIE-Virus, mitgeteilt worden. Sie benützten dazu die von Arakawa [1] an die Maus angepaßten AIE-Virusstämme 1 und 12. Diese Versuche verdienen, obschon die Ergebnisse nicht sehr klar ausgefallen sind, weiter verfolgt zu werden.

Zusammenfassung

Es ist gelungen, die Konglutinationsmethode an die Verhältnisse bei der AIE anzupassen. Wie die Komplementbindung hat auch sie ihre Nachteile, die besonders mit der langen Dauer der Inaktivierung und den anti-komplementären Eigenschaften der Pferdeseren zusammenhängen. Es scheint ein gewisser Zusammenhang zwischen dem Gammaglobulingehalt des Blutserums und dem Ausfall der Konglutinationsreaktion zu bestehen. Obschon die Untersuchungen, mit dem von Guarini hergestellten Lipoidantigen ausgeführt, ermutigende Resultate ergaben, werden die Bestrebungen, ein spezifisches Antigen zu gewinnen, fortgesetzt. In dieser Beziehung bedeuten die von Fuentes und Saxer andernorts mitgeteilten Versuche über die Einführung der Präzipitationsmethode durch Agargel-diffusion einen Fortschritt. Die Untersuchungen werden weitergeführt.

Wir möchten an dieser Stelle allen jenen Personen und Institutionen, die uns in unserer Arbeit unterstützt haben, vorab dem Landwirtschafts- und dem Verteidigungsministerium Venezuelas mit ihren Abteilungen für das Interesse und die Zurverfügungstellung des Versuchsmaterials, bestens danken.

Résumé

On a réussi à adapter la méthode de congutination aux différentes conditions entourant l'anémie infectieuse des solipèdes. Tout comme la fixation du complément, elle présente également ses désavantages, en particulier la longue durée de l'inactivation et les propriétés anticomplémentaires des sérums de chevaux. Il semble exister une certaine relation entre la teneur en globuline gamma du sérum sanguin et le résultat

de la réaction de congutination. Bien que les examens effectués avec l'antigène lipoïde de Guarini aient donné des résultats encourageants, on continue de s'efforcer à obtenir un antigène spécifique. A cet égard, les essais de Fuentes et de Saxer sur l'emploi de la méthode de précipitation par diffusion à l'Agargel constituent un progrès. Les recherches suivent leur cours.

Riassunto

Si è riuscito ad adattare il metodo della congutinatione alle indagini per l'anemia infettiva dei solipedi. Come la legatura del complemento, anche questo metodo ha i suoi svantaggi, che sono soprattutto in rapporto con la lunga durata della inattivazione e con le qualità anticomplementari dei sieri di cavallo. Sembra che esista una certa relazione fra il contenuto di globulina gamma del siero sanguigno e la mancanza della reazione congutinante. Quantunque gli esami eseguiti con l'antigene lipoide preparato da Guarini diedero dei risultati incoraggianti, si continuano gli sforzi per avere un antigene specifico. A questo riguardo gli esperimenti comunicati prima da Fuentes e Saxer circa l'introduzione della precipitazione mediante diffusione con agar gel costituiscono un progresso. Le indagini proseguono.

Summary

The authors have been successful in adapting the congutination reaction to AIE. But it has some disadvantages (like complement fixation), which are in connection with the long duration of inactivation and the anticomplementary abilities of horse serum. There seems to be a certain relation between the concentration of gammaglobulins of the serum and the result of the congutination. Although the results with the lipoid antigen, prepared by Guarini, were encouraging, the attempts to obtain a specific antigen are going on. In this direction the former experiments of Fuentes and Saxer regarding the application of the precipitin reaction in agar gel are a progress. The experiments are continued.

Literaturverzeichnis

- [1] Arakawa S., T. Kaneko, T. Seki und S. Muto: W. t. M. 1953, 321. – [2] Becker und Muñoz: Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 1949, 72, 501. – [3] Becker und Muñoz: J. Immunology 1951, 67, 501. – [4] Becker und Muñoz: J. Immunology 1949, 63, 173. – [5] Beust F. W.: Bull. Off. Int. Epizoot. 1956, 45, 620. – [6] Bjorklund B.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1952, 79, 319. – [7] Bodon L.: Acta Vet. Acad. Sci. Hung. 1955, 5, 157. – [8] Brown F. und J. Crick: Nature 1957, 179, 316. – [9] Brown F. und J. Crick: Virology 1957, 5, 133. – [10] Brown F. und J. Crick: J. Immunology 1958, 82, 444. – [11] Commission OIE pour l'étude de la AIE, Bull. Off. Int. Epizoot, 1956, 45, 166. – [12] Dreguss M. und E. Farkas: Archiv ges. Virusforsch. 1948, 4, 47. – [13] Dreguss M. N. und L. S. Lombard: Experimental studies in equine infectious anemia, University of Pennsylvania Press, Philadelphia 1954. – [14] Engelberg J.: J. Immunology 1958, 82, 467. – [15] Fasciati A.: Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Konglutinationsprobe in der Diagnostik der infektiösen Anämie der Pferde, Diss. Bern 1953. – [16] Fuentes R. und E. Saxer: Mitt. Venezol. Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaft, Caracas 1959. – [17] Gallo P. und E. Vogelsang: Rev. med. vet. y paras. 1941, 3, Nr. 1–4. – [18] Gispén R.: J. Immunology 1955, 74, 134. – [19] Grabar: Symposium Microbiology Stockholm 1958. – [20] Grassmann E.: Symposium CIBA-Foundation, London 1958. – [21] Gräub E.: Schweiz. Arch. Tierheilkde. 1917, 59, Nr. 3. – [22] Guarini G. und Sacco T.: persönliche Mitteilung 1957. – [23] Guarini G. und C. Ambrosino: Atti Soc. It. Sci. Vet. 1956, 10, 681. – [24] Hempel J.: Zschr. Inf. kr. Haustiere 1909, 5, 381. – [25] Ilukewitsch A.: Schweiz. Zschr. f. allg. Path. und Bakt. 1954, 17, 613. – [26] Jensen K. E. und T. Francis: J. Immunology 1953, 70, 321. – [27] Kleczkowski A. A.: J. Gen. Microbiol. 1957, 16, 405. – [28] Korngold L. und G. Leeuwen: J. Immunology 1957, 78. – [29] Kozma C., R. Jaffe und W. G. Jaffe: Rev. Latinoamericana de Anat. Patol. 1958, 2, 117. – [30] Kung Ying Tang Kao,

R. L. Reagan und A. L. Brueckner: Am. J. Vet. Res. 1954, 15, 343. – [31] Lémétayer E.: Rev. Grancol. Hig. Med. Vet. y Zoot. 1949, 3, 732. – [32] Lührs G.: Zschr. f. Vetkde. 1921, 33, 66. – [33] Mansi W.: J. Comp. Path. and Ther. 1957, 67, 297. – [34] Mohler W. M.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 1936, 88, 624. – [35] Oakley und A. J. Fulthorpe: J. Pathol. Bact. 1953, 65, 49. – [36] Ouchterlony O.: Ark. Kemi Mineral. Geol. 1949, 26. – [37] Ouchterlony O.: Symposium Microbiol. Stockholm 1958. – [38] Ortega L. G. und R. C. Mellors: J. Exp. Med. 1957, 106, 627. – [39] Oudin J.: Compt. Rendus 1946, 222, 115. – [40] Oudin J.: Ann. Inst. Pasteur 1948, 75, 30 und 75. – [41] Potel K.: Archiv f. Exp. Vet. Med. 1952, 6, 118 und 363. – [42] Rice Christine E. und R. J. Avery: Am. J. Vet. Res. 1950, 11. – [43] Rice Christine E.: Canadian J. comp. Med. 1959, 23, 112. – [44] Saxer E.: Mittlg. Venezol. Gesellsch. zur Förderung der Wissenschaft, Caracas 1958, und Acta Cientif. Venezolana 1959, 10, 47. – [45] Saxer E.: Mittlg. Venezol. Ges. zur Förderung der Wissenschaft, Caracas 1959. – [46] Steck W.: Schweiz. Arch. f. Tierheilkde, 1943, 85, 431. – [47] Steck W.: Schweiz. Arch. f. Tierheilkde 1946, 88, 61 und 389. – [48] Steck W.: Schweiz. Arch. f. Tierheilkde 1953, 95, 1. – [49] Steck W.: Schweiz. Arch. f. Tierheilkde 1953, 95, 317. – [50] Todd W. und Ch. Randall: Cornell Vet. 1956, 46, 548. – [51] Traub E., H. Walbrecht und W. Schäfer: B. M. t. W. 1941, 134. – [52] Ulbrich F.: Zentralblatt f. Vet. Med. 1958, 5, 245. – [53] Wunderly Ch.: Die Papierelektrophorese, Sauerländer, Aarau 1949, 1959, und in Milan Biers «Electrophoresis», Academic Press 1959, New York. – [54] Yaoi H., N. Goto, H. Sano und R. Yamasawa: Yokohama Medical Bull. 1959, 10, 125. – [55] Zeller A.: Zschr. Inf.kr. Haustiere 1924, 26, 67. [56] Riva G.: Das Serumeiweißbild, Hans Huber, Bern 1957. – [57] Schmidt H.: Die Konglutination. Das Komplement, Dietrich Steinkopff, Darmstadt 1959.

Aus dem Röntgeninstitut Aarbergerhof Bern:
 Prof. Dr. E. A. Zimmer
 und der Privattierklinik Elfenau Bern:
 Dr. W. Stähli

Erbbedingte Versteifung der Wirbelsäule in einer Familie Deutscher Boxer

Von E. A. Zimmer und W. Stähli

Bevor wir auf das bei einem vierjährigen Boxer vorgefundene Zustandsbild eingehen, müssen wir kurz jene Wirbelsäulenveränderungen schildern, die beim Menschen vorkommen und zu einer *Versteifung der Beweglichkeit seiner Wirbelsäule* führen. Im wesentlichen handelt es sich dabei um folgende drei Formen:

1. Der entzündliche Prozeß (sei es Tuberkulose, sei es Brucellose) oder andere entzündliche Affektionen, die in die Gruppe der *Spondylitis* eingereiht sind, führen im Spätzustand zu Blockwirbelbildungen meist über zwei, gelegentlich aber auch über mehrere weitere Segmente hinweg.

2. Die *Spondylosis deformans*, ein degenerativer Prozeß mit papageien-schnabelähnlichen Auswüchsen an den Wirbelecken, kann bei besonders