

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: 121 (1979)

Artikel: Une affection virale aviaire à évolution néoplasique : la maladie de Marek

Autor: Steck, F.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-593419>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. 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. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

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. [Voir Informations légales.](#)

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. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 14.05.2025

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

Une affection virale aviaire à évolution néoplasique: la maladie de Marek

par F. Steck¹

Marek [4] décrit en 1907 une maladie des volailles qui se manifestait sous la forme d'une polynévrite. La *neurolymphomatosis gallinarium* fut considérée, en Europe, comme une entité bien définie par ses critères histopathologiques et épidémiologiques. Néanmoins, les lésions provoquées par cette affection ressemblant aux tumeurs lymphoïdes observées chez les poules atteintes de leucose aviaire, il s'ensuivit que les deux maladies furent longtemps confondues, surtout aux Etats-Unis, et que la maladie de Marek fut alors classée avec la leucose aviaire sous le nom de *lymphomatose neurale et viscérale*. Cette classification était donc basée uniquement sur des critères anatomo-pathologiques – l'apparition, dans l'un et l'autre cas, de tumeurs viscérales – et ceci au mépris des caractéristiques épidémiologiques présentées par ces deux affections: la leucose aviaire se transmettant par voie verticale, via l'œuf, alors que la maladie de Marek ne l'est qu'après l'éclosion, par voie respiratoire et par l'intermédiaire d'aérosols. Il est alors compréhensible que cette confusion provoqua de nombreuses querelles scientifiques entre chercheurs qui, pensant avoir affaire à la même affection, étudiaient en fait deux maladies différentes.

Ce fut le mérite de *Biggs* et de son école [1] d'avoir clarifié la situation en mettant en relief les caractéristiques qui font de la maladie de Marek une maladie en soi. Ajoutons également que les progrès faits, entre 1955 et 1965, dans l'étude de la leucose aviaire et des tumeurs solides dues au virus du sarcome de Rous (*leucovirus*), mirent alors en évidence une différence fondamentale entre les agents étiologiques des leucoses aviaires et de la maladie de Marek: le virus de la maladie de Marek ne répondait à aucune des épreuves *in vitro* qui permettait l'étude et le groupement des *leucovirus*... et pour cause, car il s'agit d'un virus appartenant au groupe des *herpesvirus*!

Aspect clinique

Quoique l'infection naturelle ait lieu dans les premiers jours après l'éclosion, les manifestations cliniques de la maladie de Marek n'apparaissent qu'après une période d'incubation de 2 à 8 mois. Dans la forme classique, une paralysie progressive se développe, débutant à une aile ou à une patte (fig. 1). L'oiseau, ayant de plus en plus de peine à atteindre l'eau et la nourriture offertes, se débilité et meurt plutôt par suite d'émaciation que de son affection proprement dite. A l'autopsie, on note un épaississement irrégulier des nerfs atteints: ceux-ci sont opaques, décolorés, et ne

¹ Adresse de l'auteur: Prof. Franz Steck, Veterinär-Bakteriologisches Institut der Universität Bern, Case postale 2735, CH-3000 Berne.

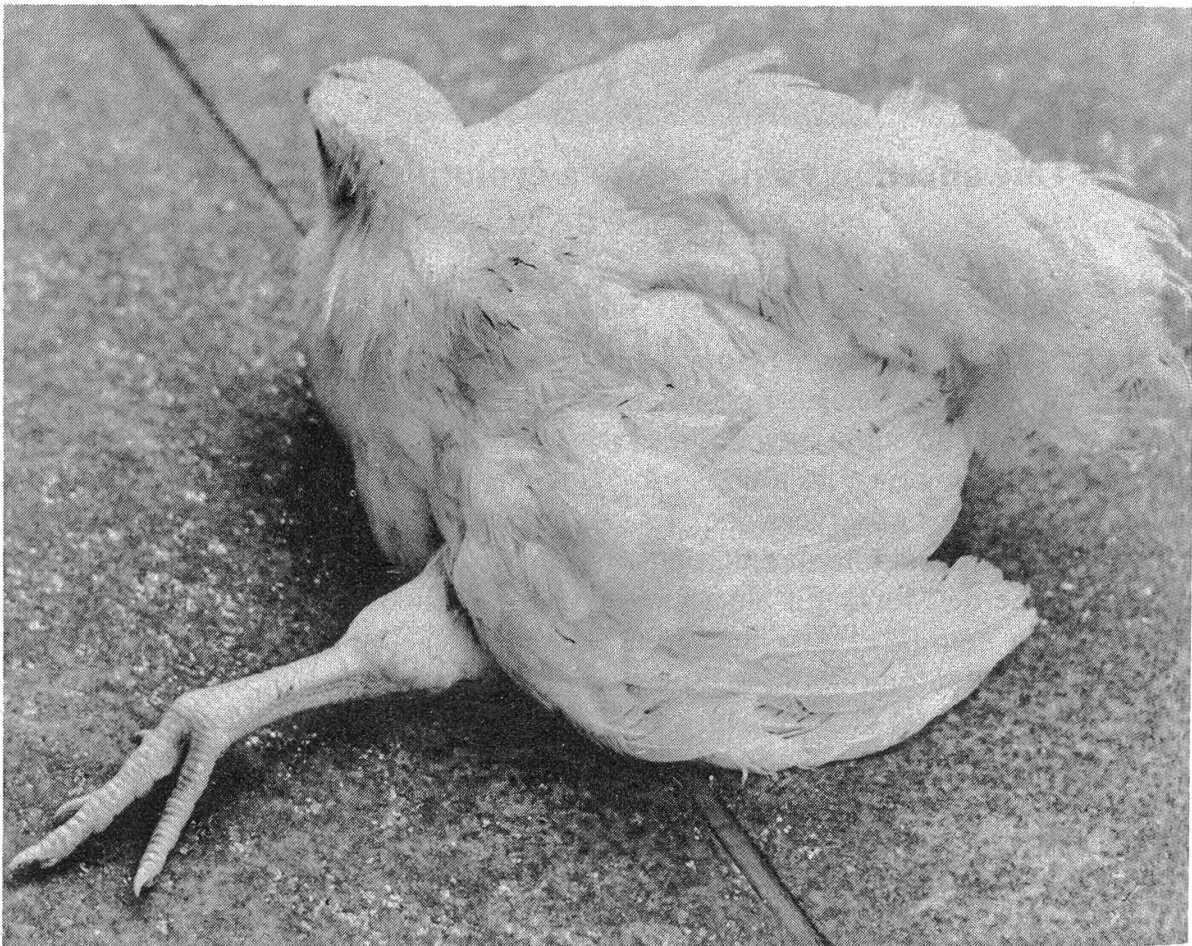


Fig.1 Aspect d'une poule atteinte de la forme progressive de la maladie de Marek. Paralysie de l'aile et de la patte.

présentent plus les raies transversales caractéristiques de l'état normal. A l'examen histologique, on observe un œdème et une infiltration des nerfs par des cellules lymphocytaires et plasmocytaires (fig.2b). Les axones peuvent présenter une démyélinisation plus ou moins prononcée. On trouve également, surtout dans les ovaires, mais aussi dans d'autres organes, des tumeurs lymphoïdes.

Quant à la forme aiguë de la maladie de Marek, qui tend à devenir prévalente depuis environ 17 ans, elle est caractérisée par l'apparition élective de tumeurs lymphoïdes dans les viscères, la localisation nerveuse étant moins évidente.

Aspect économique

La maladie de Marek ne présente pas qu'un intérêt scientifique. Son impact économique peut être énorme: on estime, par exemple, qu'elle a provoqué la perte de volailles pour quelques 350 millions de dollars aux Etats-Unis en 1967-1968, et pour quelques 10 millions de livres en Grande-Bretagne, ces années-là. Lors d'épidémies sévères, les pertes atteignent facilement 50% des poulets et des jeunes pondeuses. Il faut ajouter que, bien que des souches de poules résistantes à la maladie de Marek aient été établies en laboratoire, toutes les lignées de poule de

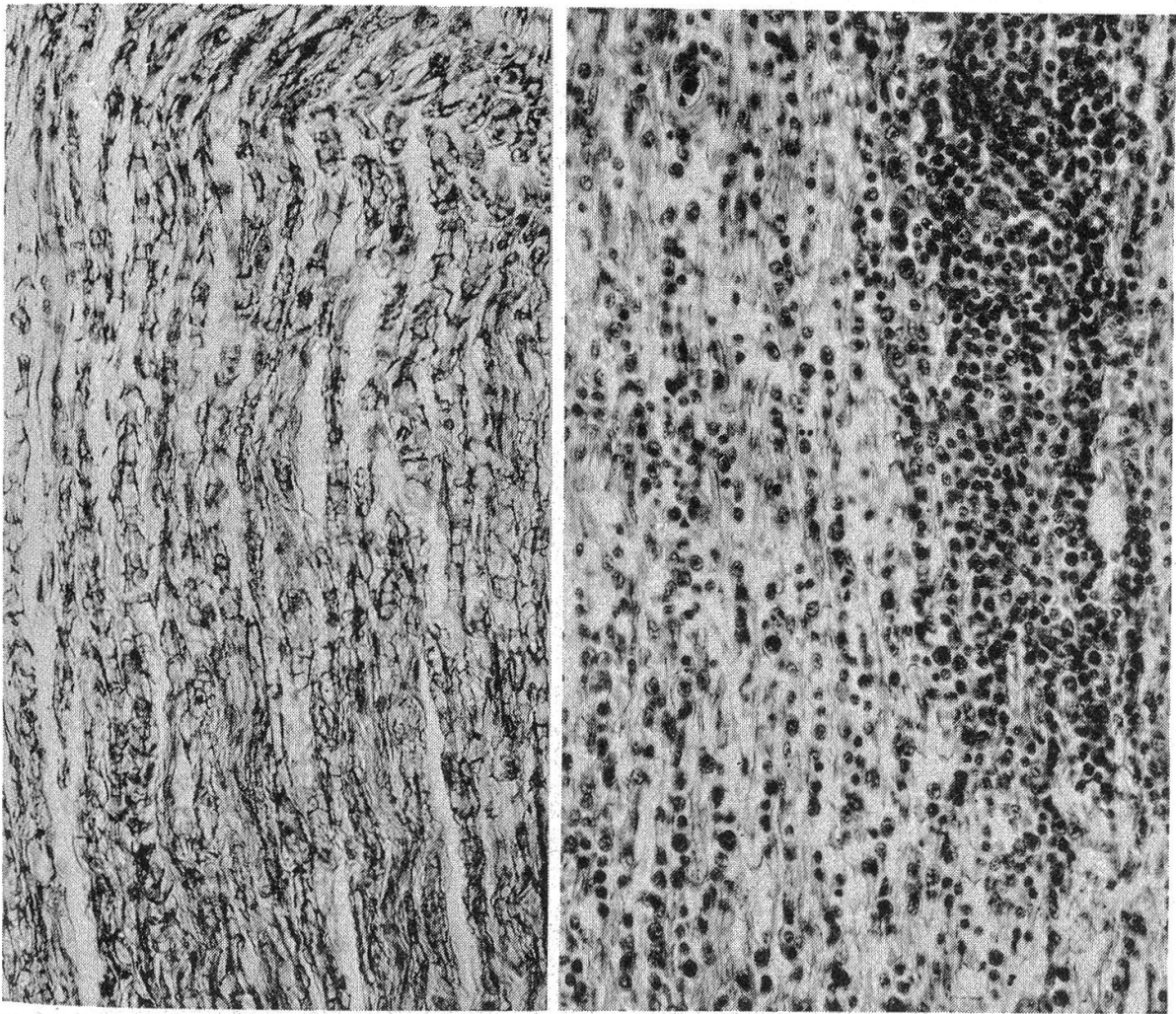


Fig. 2 a) Coupe d'un nerf normal. b) Coupe d'un nerf atteint. L'infiltration du nerf par des cellules mononuclées saute aux yeux.

l'industrie aviaire moderne sont extrêmement sensibles à cette affection. Il n'est donc pas étonnant que la maladie de Marek soit une maladie très importante, du point de vue économique, et que, ces dix dernières années, d'importants moyens aient été donnés à plusieurs laboratoires en Europe et aux Etats-Unis pour son étude. Grâce à cela, nos connaissances sur l'étiologie, l'épidémiologie et les moyens de prévention de la maladie de Marek ont fait d'énormes progrès. Néanmoins, et comme dans le cas d'autres affections néoplasiques d'origine virale, le mécanisme qui mène, dans la maladie de Marek, à la transformation néoplasique reste encore non élucidé.

Etiologie et épidémiologie

La maladie de Marek est causée par un *herpesvirus* propre à diverses espèces de gallinacés. La mise en évidence du virus est rendue difficile par le fait que l'agent est intimement associé aux cellules. Pendant longtemps, cette mise en évidence ne pouvait être faite que par transmission de la maladie à l'animal et ceci uniquement

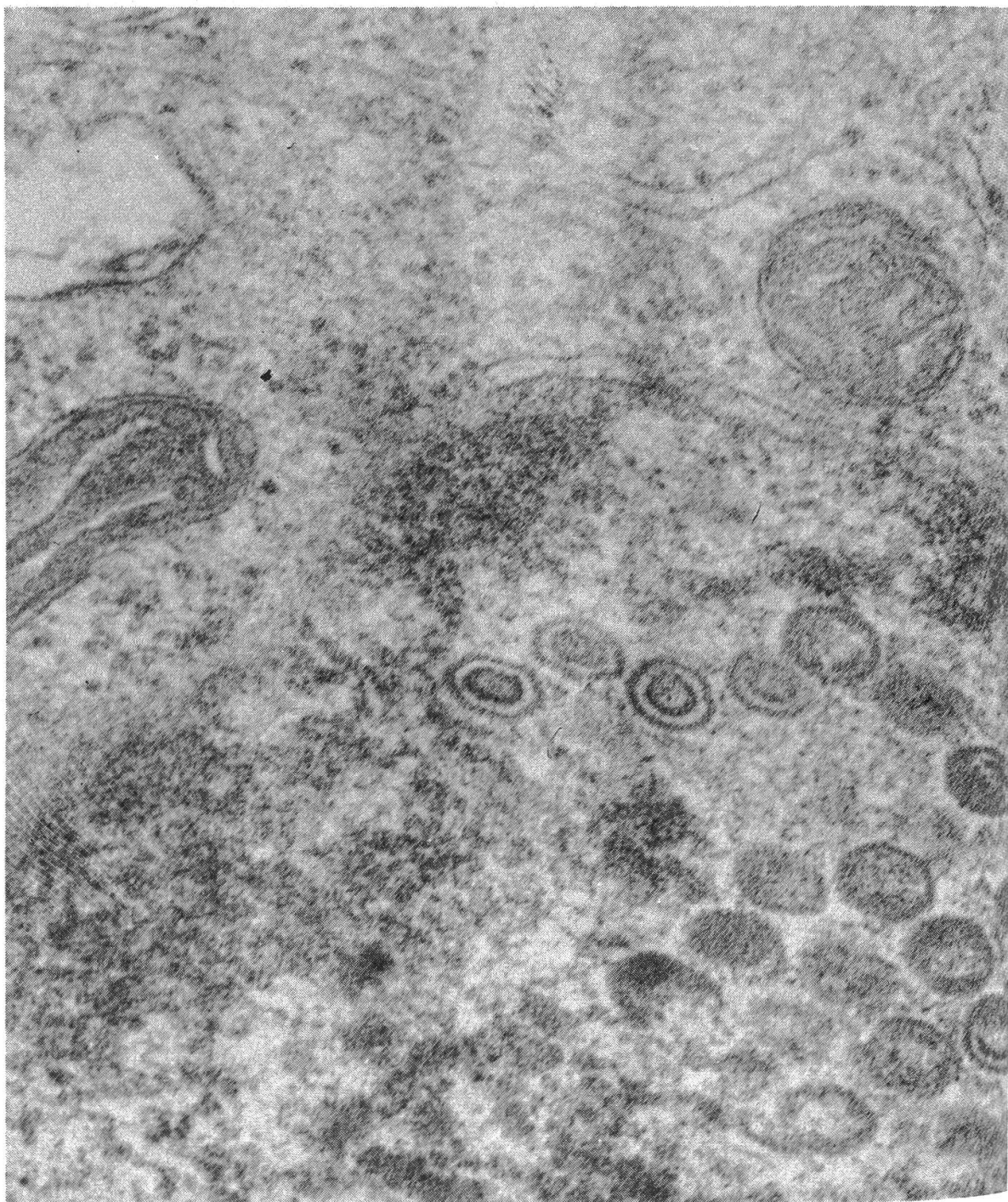


Fig.3 Virus de la maladie de Marek. On note dans le noyau de la cellule infectée des capsides de type herpesvirus.

par l'injection de cellules lymphocytaires intactes. Plus récemment, la culture *in vitro* des cellules rénales de poules malades permet d'observer l'apparition de foyers de cellules arrondies, parfois multinucléées, qui se détachent du verre. Par suite de cet effet cytolytique, la couche de cellules présente ainsi des lacunes à l'emporte-pièce, dont les bords sont constitués de cellules altérées.

A l'examen au microscope électronique, on décele dans ces cellules, et surtout

dans leur noyau, des particules présentant les caractéristiques morphologiques d'un *herpesvirus* [5], mais, point important, la quasi-totalité des particules, qui ont une capside normale, sont néanmoins dénuées d'enveloppe (fig. 3). L'absence de cette enveloppe qui, d'origine cellulaire, protège la particule virale, permet de comprendre les énormes difficultés que l'on rencontre à révéler du virus infectieux dans le milieu extra-cellulaire, la particule non enveloppée d'un *herpesvirus* étant alors rapidement inactivée.

Le virus ne peut donc se transmettre en culture *in vitro* que directement de cellule à cellule, grâce aux ponts cytoplasmiques qui peuvent les relier. Il semble que dans l'organisme de la poule le mécanisme de propagation soit semblable, par contact intime de cellule à cellule.

Comment cependant concilier ce mode cellulaire de propagation virale avec l'observation d'une transmission de la maladie, au poussin nouveau-né, par aérosols et une contagiosité telle que tout travail de recherche sur les oiseaux infectés doit se faire dans des conditions draconiennes d'isolement? La réponse vint de la découverte, grâce à la technique d'immunofluorescence, que, parmi les divers tissus de la poule, l'épithélium folliculaire des plumes est l'endroit électif où se multiplie le virus et où il est produit sous la forme enveloppée, donc pleinement infectieuse [2]. Une des énigmes présentées par la maladie de Marek, l'énigme épidémiologique, avait trouvé sa solution: la transmission par voie aérienne s'explique, en effet facilement, par la production d'aérosols de poussière qui, provenant de l'épithélium folliculaire des plumes infectées, est libérée en grande quantité lors de la formation de nouvelles plumes.

Le virus pourrait-il néanmoins être aussi transmis par voie verticale, par l'œuf, des parents à la progéniture? L'impossibilité de mettre en évidence un effet cytolytique dans les cultures des divers tissus embryonnaires de l'œuf permet de répondre par la négative à cette question. Par là, la maladie de Marek contraste avec la leucose aviaire où la transmission congénitale est l'élément primordial, tant du point de vue pathogénique qu'épidémiologique.

Sur le plan pratique, il est donc possible, à partir d'œufs embryonnés, couvés et éclos dans des conditions d'isolement strict, d'obtenir un élevage exempt de maladie de Marek. De plus, les poussins perdant en quelques semaines leur sensibilité à une infection par voie aérienne et acquérant ainsi une résistance plus ou moins complète à la maladie, on voit tout l'avantage que présente l'établissement de tels élevages, auxquels la vaccination, comme nous le verrons plus loin, apporte une sécurité accrue.

Il convient aussi de relever que les souches de virus isolés diffèrent énormément dans leur virulence: à côté de souches très virulentes, il existe des souches avirulentes qui confèrent une immunité plus ou moins prononcée. Il est évident que ceci influe sur l'épidémiologie de la maladie de même que, comme nous l'avons noté plus haut, la sensibilité variable et déterminée génétiquement de l'hôte, à laquelle s'ajoutent divers facteurs d'environnement mal connus. Il s'ensuit que les pertes économiques dues à la morbidité et à la mortalité causées par la maladie de Marek peuvent être très variables.

Pathogénie

La pathogénie de cette maladie comporte encore beaucoup de points énigmatiques. L'infection du poussin, par voie respiratoire, produit un stade de généralisation, durant lequel le virus se multiplie dans les cellules épithéliales des follicules des plumes ainsi que dans les cellules de cet organe lymphatique qu'est la *bourse de Fabricius*. Au cours de cette première phase, on peut observer une dégénérescence des follicules lymphoïdes de cette bourse, à laquelle succède rapidement une infiltration inflammatoire des nerfs et du système nerveux central. Certains auteurs ont observé à ce stade précoce de la maladie une *paralysie transitoire*, une régression des lésions survenant dans un certain pourcentage des oiseaux atteints. Il est probable que cette régression des lésions dépend d'une résistance à l'infection acquise avec l'âge, car on la rencontre plus fréquemment chez des oiseaux infectés tardivement, à l'âge de quelques semaines.

Chez les animaux où ce phénomène ne survient pas, on observe donc la forme progressive de la maladie, avec production de tumeurs, aboutissant à la mort de l'oiseau. Ces tumeurs correspondent-elles alors à une réaction inflammatoire ou à une vraie néoplasie? Il est probable que les deux phénomènes entrent en jeu. On observe en effet que les infiltrations massives des nerfs et les tumeurs viscérales apparaissent constituées de cellules uniformes ayant un caractère néoplasique net, mais, par ailleurs, ces tumeurs ne sont pas, jusqu'à présent, transplantables, quoique l'infection puisse être transmise par l'inoculation de cellules intactes provenant de ces tissus. Rappelons qu'on ne peut déceler la présence de virus, tant dans les lésions inflammatoires que tumorales, qu'avec la plus grande difficulté: la multiplication virale y est infime et on n'y détecte ni antigène viral, par immunofluorescence, ni de particules virales à l'examen au microscope électronique. Cependant, comme l'indiquent des travaux récents, le génome viral est présent en 24 à 80 copies dans une partie des cellules qui forment une tumeur. Bien que dans la tumeur il n'y a pratiquement pas de cellules qui produisent des éléments structuraux du virus, une certaine proportion en est néanmoins porteur d'antigènes tumoraux dans leur membrane cellulaire.

Sur ces points, il n'est pas sans intérêt de relever quelques analogies entre l'affection provoquée par cet *herpesvirus* qu'est l'agent de la maladie de Marek et celle due à un *herpesvirus* humain: le virus d'*Epstein-Barr*. Ce dernier agent est la cause d'une maladie relativement bénigne et répandue, à forte composante inflammatoire, qui pourrait correspondre à la forme transitoire de la maladie de Marek: la mononucléose infectieuse, quelquefois accompagnée d'atteintes nerveuses [3] telle que syndrome de Guillain-Barré, paralysie de Bell, etc. Mais, dans des conditions particulières, ce virus semble bien être aussi responsable du lymphome de Burkitt, qui pourrait correspondre à la forme tumorale aiguë de la maladie aviaire, ou de carcinomes naso-pharyngés. De plus, dans les deux cas, l'isolement du virus, à partir des cellules sanguines, est difficile et le génome viral semble être intégré dans le génome des cellules tumorales.

Du point de vue immunologique, on observe chez les poules atteintes de maladie

de Marek une forte dépression de leur réaction immunitaire, reflet probable des perturbations profondes subies par leur système lymphatique. A noter également qu'un traitement aux corticostéroïdes peut permettre une récession des symptômes paralytiques, ceci étant probablement dû à l'action dépressive de cette hormone sur les lymphocytes. Le système lymphatique jouant apparemment un rôle primordial dans la pathogénie de la maladie, on a essayé de prévenir la formation des tumeurs en extirpant le thymus ou la bourse de Fabricius. Aucun résultat concluant ne fut cependant obtenu. De tels résultats contrastent, une fois de plus, avec ceux que l'on obtient lors de leucémie lymphoïde aviaire, l'oncogénèse étant alors abolie dans ce cas par l'ablation de la bourse de Fabricius. Les facteurs oncogènes de ces deux affections diffèrent donc nettement et on reste encore dans l'ignorance de ceux qui prédominent dans la maladie de Marek.

Prophylaxie par vaccination

Il vaut la peine de souligner que la maladie de Marek est le premier exemple d'une maladie à évolution lente et à aspect néoplasique qui ait été combattue avec succès par vaccination. Les prémisses en étaient déjà posées par l'observation d'une part de la sensibilité de l'hôte, restreinte à quelques jours, juste après l'éclosion, en ce qui concerne l'évolution vers une maladie clinique et d'autre part de la présence, dans la nature, de souches avirulentes. Expérimentalement, des souches contrôlées, avirulentes, ont pu être sélectionnées à partir de souches de virus ayant subi nombre de passages en cultures cellulaires, ce qui a permis l'élaboration de vaccins efficaces. Injectés aux poussins fraîchement éclos, ces vaccins, à base donc de virus vivant atténué, induisent une infection chronique qui, sans provoquer de symptômes, permet l'établissement d'une immunité solide envers des souches virulentes de la maladie de Marek. Il faut néanmoins relever que ces vaccins, des plus actifs, consistent en *cellules vivantes infectées par le virus*, puisque, comme nous l'avons vu plus haut, le virus est associé aux cellules.

Cet impératif rendant la production, la conservation et la manipulation des vaccins peu aisées, on a tenté de produire un vaccin plus pratique. Ce but a été atteint par la mise au point d'un vaccin dont le virus, atténué, provient du dindon et est apparenté antigéniquement à celui de la maladie de Marek. Ce virus présente l'avantage de produire, sur cultures cellulaires, du virus complet infectieux qui est libéré, naturellement, sous cette forme par les cellules infectées. Le vaccin est alors injecté sous forme acellulaire et peut être lyophilisé, ce qui rend sa manipulation beaucoup plus aisée.

Ajoutons que, depuis quelques années, la vaccination contre la maladie de Marek est devenue une affaire de routine, ce qui a permis de diminuer considérablement les pertes économiques dues à cette maladie.

En conclusion de ce bref aperçu sur la maladie de Marek, il vaut la peine de souligner, nous semble-t-il, tout l'intérêt que présente cette affection sous l'angle de la virologie comparée, de même que le succès obtenu au moyen de vaccination dans la prévention d'une affection virale à évolution néoplasique et ceci grâce à un effort de recherche acharné, mais aussi, il faut le dire, bien soutenu financièrement.

Résumé

La maladie de Marek, affection de la volaille, se présente dans la forme classique comme une paralysie progressive accompagnée d'une néoplasie lymphoïde viscérale et, dans la forme aiguë, essentiellement comme une atteinte néoplasique des viscères. Elle est causée par un herpesvirus propre à diverses espèces de gallinacés. L'infection naturelle, par voie respiratoire, doit survenir dans les quelques jours après l'éclosion pour qu'elle puisse s'exprimer sous forme de maladie, après une période d'incubation de 2 à 8 mois. La transmission du virus se fait par l'intermédiaire de la poussière de plumes infectées, l'épithélium folliculaire des plumes étant le lieu électif de la production de virus infectieux, par opposition aux autres tissus de l'oiseau où le virus, intimement associé à la cellule, n'est pas libéré sous une forme infectieuse. Les conséquences d'un tel état de fait, tant sur le plan pratique de la prévention épidémiologique et par vaccination que sur le plan virologique théorique, sont décrites et discutées.

Zusammenfassung

Die Mareksche Lähme des Huhnes manifestiert sich in klassischer Form als progressive Lähmung, die mit lymphoblastischen Tumoren in Nerven und in inneren Organen einhergeht. In der akuten Form stehen die Organtumoren im Vordergrund. Sie wird durch ein Herpesvirus verursacht, das sich für eine Reihe von Hühnerarten als pathogen erwies. Die natürliche Infektion erfolgt vorwiegend aerogen innerhalb der ersten Tage nach dem Schlüpfen, die klinischen Manifestationen zeigen sich aber erst nach einer Inkubationszeit von 2 bis 8 Monaten. Federstaub ist die eigentliche Infektionsquelle, indem es fast nur in maturierenden Federfollikeln zur Bildung von infektiösem Virus kommt, im Gegensatz zur engen Zellassoziation des Erregers in den übrigen Organen ohne Freisetzung von infektiösem Virus. Es werden praktische und theoretische Implikationen für die Pathogenese der Infektion und für die Bekämpfung vor allem durch Schutzimpfung diskutiert.

Riassunto

La paralisi di Marek dei polli si presenta nella forma classica come una progressiva paralisi parallela ad una infiltrazione tumorale linfoblastica dei nervi periferici e degli organi interni; nella forma acuta le lesioni neoplastiche degli organi interni sono predominanti. Tale forma morbosa è causata da un herpesvirus patogeno per un gran numero di Gallinacei. La infezione naturale si verifica per lo più per via aerogena nei primi giorni successivi alla schiusa, le manifestazioni cliniche si hanno però solo dopo un periodo di incubazione di durata variabile da 2 fino ad 8 mesi. La fonte di infezione è il materiale di desquamazione delle penne, dal momento che la formazione di virioni si verifica quasi solo nei follicoli delle penne in via di sviluppo, in contrapposto alla stretta associazione cellulare dell'agente eziologico nei restanti organi, senza però che in tali organi abbia luogo liberazione di virus infettante. Si discutono le implicazioni pratiche e teoriche della patogenesi dell'infezione e del controllo dell'infezione soprattutto attraverso la vaccinazione preventiva.

Summary

Marek's Disease of chickens in its classical form manifests itself by a progressive paralysis due to lymphoblastic tumours of nerves and some internal organs. In the acute form mainly visceral tumours are seen. The disease is caused by a herpesvirus, which is pathogenic essentially for Gallinae. Natural infection is spread by the airborne route in the first days after hatching, causing disease only after a prolonged incubation period of 2–8 months. Dust from growing feather follicles is the source of infectious virus, whereas in internal organs or in tissue culture the virus is strictly cell-associated. Theoretical and practical implications for the pathogenesis and the control of the disease through vaccination are discussed.

Bibliographie

- [1] Biggs P. M.: Marek's disease-current state of knowledge Curr. Top. Microbiol. Immunol. 43, 91–125 (1968). – [2] Calnek B. W. and Hitchner S. B.: Localization of viral antigen in chickens infected with Marek's disease herpes virus. J. Nat. Cancer Inst. 43, 935–949 (1969). – [3] Grose Ch., Henle W., Henle G. and Feorino P. M.: Primary Epstein-Barr-Virus infections in acute neurologic

diseases. New Engl. J. Med. 292, 392–395 (1975). – [4] *Marek J.*: Multiple Nervenentzündung (Polyneuritis) bei Hühnern. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 15, 417 (1907). – [5] *Nazerian K., Solomon J. J., Witter R. L. and Burmester B. R.*: Studies on the etiology of Marek's disease. II. Finding of a herpes-virus in cell culture. Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.) 127, 177–182 (1968). – [6] *Nazerian K., Lee L. F. and Sharma J. M.*: The role of herpesviruses in Marek's disease lymphoma of chickens. Progr. Med. Virology 22, 123–151 (1976). – [7] *Steck F. and Haberstich H. U.*: Marek's Disease in chickens: Development of viral antigen in feather follicles and of circulating antibodies. Infection and Immunity 13, 1037–1045 (1976).

Je remercie vivement mon ami Michel Paccaud pour l'excellente rédaction du texte que j'ai écrit sur son initiative.

VERSCHIEDENES

Intensivhaltung von Nutztieren aus ethischer, rechtlicher und ethologischer Sicht

In der Reihe «Tierhaltung – Ökologie, Ethologie, Gesundheit» des Birkhäuserverlags (Basel-Boston-Stuttgart) ist soeben der Band 8 mit dem Titel «Intensivhaltung von Nutztieren aus ethischer, rechtlicher und ethologischer Sicht» erschienen*. Die vier, von der Internationalen Gesellschaft für Nutztierhaltung (IGN) vorgelegten Arbeiten befassen sich mit der Intensivhaltung von Nutztieren allgemein und von Legehennen und Schweinen im besonderen und bilden einen Beitrag zur Frage der tiergerechten Haltung von Nutztieren namentlich im Hinblick auf den Erlass von Ausführungsvorschriften zu neueren Tierschutzgesetzen. Sowohl das bundesdeutsche (1972) wie das schweizerische (1978) Tierschutzgesetz, aber auch das Europäische Übereinkommen zum Schutze von Tieren in landwirtschaftlichen Tierhaltungen (1978) gehen von der ethischen Grundkonzeption aus, wonach der Mensch auch in der produktionsorientierten Tierhaltung seine Verantwortung dem Mitgeschöpf «Tier» gegenüber tragen muss und deshalb dafür zu sorgen hat, dass die Haltungsbedingungen den artgemässen Bedürfnissen der Tiere entsprechen und deren Wohlbefinden gewährleistet ist. Den Ausführungsbestimmungen zu den Rahmenbedingungen der erwähnten Erlasse kommt schon deshalb grosse Bedeutung zu, weil bei der Regelung der Einzelheiten die ethischen Zielvorstellungen, wie sie in den Rahmenvorschriften niedergelegt sind, mit den verschiedensten, vornehmlich wirtschaftlichen Interessen in Konflikt geraten. Den wissenschaftlichen Erkenntnissen über die artgemässen Bedürfnisse der Tiere und die Anforderungen an eine tiergerechte Haltung muss jedoch Priorität eingeräumt werden.

In einem Beitrag von G. Teutsch wird vorerst die Frage der Zulässigkeit der Intensivhaltung von Nutztieren aus ethischer Sicht behandelt. Aus den Darlegungen über den geistesgeschichtlichen Hintergrund und über die Humanitätsgesinnung als Grundlage moderner Tierschutzethik ergibt sich die betrübliche Erkenntnis, wie schwer sich der Mensch vom Recht des Stärkeren auf Ausbeutung löst und die Norm der ethisch begründeten Pflicht zur Schonung und Hilfeleistung akzeptiert. Das Festhalten an der Vorstellung, das aussermenschliche Leben stehe uns für alle beliebigen Zwecke zur Verfügung, ist jedoch philosophisch und theologisch unvertretbar.

Im speziellen Teil der Arbeit werden eingangs die Sachverhalte der Intensivhaltung referiert und anschliessend unter ethischen Gesichtspunkten betrachtet. Dabei wird unterschieden zwischen dem in unserer Gesellschaft üblichen Moralstandard sowie den Intentionen des Tierschutzgesetzes einerseits, und den Forderungen der mitgeschöpflichen und brüderlichen Humanitätsethik anderseits.

In seinem Rechtsgutachten zur Intensivhaltung von Legehennen, betitelt «Nahrungsmittel durch Tiermisshandlung?» weist E. von Loeper nach, dass die Methoden der Intensivtierhaltung, vor allem der dauernden Käfig-, Anbinde- und Boxenhaltung in mehrfacher Hinsicht den Vorschriften des bundesdeutschen Tierschutzgesetzes widersprechen und deshalb rechtswidrig sind. Sie verstossen gegen die ethische Grundkonzeption des Gesetzes und gegen die massgebenden verhaltenswissenschaftlichen Erkenntnisse. Sie lassen ausser acht, dass offenkundige Tatsachen der Rechtsverletzung keines Beweises bedürfen und keinerlei «vernünftige Gründe» bestehen, die Grundsätze und Spezial-