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: 76 (1934)

Heft: 6

Rubrik: Referate

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: 05.12.2025

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

gesund. Am Genuss des frischen und geräucherten Fleisches, das gekocht wurde, ist niemand erkrankt. (Bis auf den beschlagnahmten, kleinen Resten war schon alles verspeist.)

Referate.

Etat actuel des théories sur l'immunité.

Par le Dr G. A. Moosbrugger, Genève.

(Suite)

Immunité humorale ou facteurs humoraux.

Les connaissances à ce sujet ont pour base l'étude du pouvoir bactéricide et hémolytique du sérum normal (Fodor, Nuttal, Buchner), mais ce pouvoir est en général très faible.

L'étude des immunsérums a été entreprise tout d'abord par Richet et Héricourt (1888) qui ont obtenue un sérum antistreptococcique; malheureusement le hasard a voulu qu'ils s'adressent à des agents qui fournissent un sérum dont l'effet préventif est très peu caractérisé.

Charrin et Roger, au cours de recherches sur un sérum antipyocyanéïque (1889) constatèrent les premiers qu'un immunsérum peut faire subir in vitro au microbe contre lequel la vaccination s'est faite, des modifications que le sérum normal est incapable de produire. Behring et Kitasato, par leurs mémorables travaux qui aboutirent en 1890 à la découverte de la fonction antitoxique diphtérique et tétanique, ont fourni les éléments décisifs qui permirent dès lors d'énoncer les qualités fondamentales des immunsérums, lesquelles sont:

1° la spécificité;
2° la combinaison de l'anticorps avec l'antigène;
3° la thermostabilité de l'anticorps qui résiste jusqu'à la température de coagulation du sérum.

Les effets sont variés et les anticorps ont été nommés selon ces effets et de façon conventionnelle (agglutinine, précipitine, antitoxine, antiaggressine, etc.). Mais en principe, on peut dire que tous les anticorps agissent de la même façon stéréotypée.

On trouve des anticorps dans les sérums normaux et les anticorps des immunsérums obtenus par injections trouvent leurs homologues dans le sérum normal, mais évidemment moins développés.

Les invertébrés ont pu être amenés à produire des anticorps, mais avec des différences raciales, et les arthropodes semblent le mieux doués à cet égard.

Antitoxines.

Elles existent sous de nombreuses formes antibactériennes, antialcaloïdes végétales, antivemineuses.

Les endotoxines appellent la production d'une antitoxine peu

active, de même que de façon générale tous les corps à molécule simple (alcool par exemple). Par contre on a pu obtenir des anticorps contre les ferments (trypsine, présure, ferment du venin qui transforme la lécithine en lysocytine qui est l'agent actif de l'hémolyse venimeuse).

L'antitoxine agit directement sur le poison et non sur l'être vivant, ce qu'on a pu démontrer en produisant des sérums antiriciniques qui empêchent in vitro l'action agglutinante du ricin sur les globules rouges, ou encore avec les sérums antivenimeux et antithrombiques. Le sérum d'animaux immunisés contre le staphylocoque contient une antileucocidine spécifique.

Il faut admettre que la constitution moléculaire est différente chez la toxine et chez l'antitoxine, cette dernière ayant une molécule plus grosse. On peut ainsi séparer par filtration ces deux corps dans les premières minutes qui suivent leur mélange; par contre au bout d'un certain temps variable, plus rien ne passe, ce qui démontre une combinaison ou une fixation non immédiate. La démonstration du temps nécessaire à la combinaison peut se faire aussi in vivo; en injectant un mélange frais exactement neutre de toxine et d'antitoxine diphtérique par voie intraveineuse, on obtient la mort de l'animal d'expérience, car l'affinité de la toxine pour certaines cellules donne une fixation presque instantanée. Par voie sous-cutanée au contraire, on n'obtient pas d'accident, le temps nécessaire à la résorption permettant à la neutralisation par l'antitoxine de s'effectuer. De même un mélange également neutre est injecté par voie intraveineuse sans accident, si le mélange a été laissé au repos un certain temps avant l'injection.

Le complexe ainsi formé peut être dissocié par divers facteurs; par exemple (expérience de Calmette) le venin du cobra rendu inactif, venin qui résiste à une température de 80°, est chauffé à cette température qui détruit l'antitoxine; le mélange redevient toxique. Les acides étendus ont la même action.

Le poison microbien a une forte affinité pour les cellules sensibles et il était utile de savoir si l'antitoxine peut dissocier cette combinaison à son avantage, si elle peut neutraliser la toxine déjà fixée aux cellules. Le cas se présente parfois, par exemple pour la tétanolysine, qui fixée à froid sur les globules rouges, ne peut plus produire d'hémolyse en présence de l'antitoxine spécifique (Madsen).

Les méthodes de titrage des antitoxines ont été compliquées du fait que les toxines sont instables, perdent plus vite leur toxicité que leur affinité pour l'antitoxine et ne peuvent servir d'étalon. On peut les comparer en chimie au phosphore blanc toxique et au phosphore rouge non toxique, qui fixent tous deux la même quantité d'oxygène; cette quantité d'oxygène fixé ne peut donc définir la toxicité. La méthode de floculation, parce qu'elle fait abstraction de la toxicité est la méthode la plus rationnelle et détrône la méthode d'Ehr-

lich. En outre elle démontre l'unité d'action des anticorps, puisque l'antitoxine en précipitant la toxine, agit en précipitine.

Les antitoxines se trouvent principalement dans les humeurs, sang, lymphe, etc., ne passent par contre pas dans le liquide céphalo-rachidien ni dans l'humeur aqueuse.

Agglutination.

Elle a été mise en évidence pour la première fois par Charrin et Roger qui observent que le bacille pyocyanéïque pousse en trouble homogène dans du sérum neuf et en flocon, en grumeaux dans du sérum préparé. L'agglutination se fait au fur et à mesure que la culture se développe. Bordet en 1895 démontre que des vibrions cholériques en suspension, mélangés à du sérum anticholérique sont rassemblés au fond du tube, sont agglutinés. En 1896, en Allemagne, on démontre le même phénomène avec les agents du groupe coli-typhique. Ces agglutinines apparaissent très vite au cours de la maladie et peuvent ainsi servir au diagnostic (réaction de Widal).

L'agglutination est une propriété générale, mais plus ou moins caractérisée; les microbes ciliés s'agglutinent très bien, les cocci beaucoup moins. On est arrivé à obtenir des agglutinines pour des cellules très différentes des microbes, comme les hématies. L'agglutinine agissant sans le concours de l'alexine résiste jusqu'à la température de coagulation du sérum, soit 55° à 60°.

Mécanisme de l'agglutination. Dans cette action le microbe reste passif et sa vitalité ne joue aucun rôle; il peut être agglutiné à l'état de cadavre. L'agglutination est un phénomène d'électrolyse, et l'agglutinine semble simplement sensibiliser le microbe à l'électrolyte. La démonstration se fait par l'expérience suivante: On agglutine dans une solution physiologique, puis on centrifuge, on lave le précipité pour enlever toute trace de NaCl et on reprend dans l'eau distillée; il n'y a plus d'agglutination; l'introduction de quelques gouttes de solution concentrée de NaCl produit une agglutination immédiate. L'agglutinine était donc bien fixée au microbe, mais est sans action sur lui en l'absence de l'électrolyte. D'ailleurs d'autres electrolytes (acides étendus, safranine, sulfate de baryte, quelques colloïdes, etc.) agissent sans anticorps.

Selon les règles générales, le complexe agglutinine-microbe est dissociable sous l'influence d'acides dilués, ou par chauffage.

Précipitation.

C'est un phénomène tellement semblable au précédent que la différenciation entre eux est plus conventionnelle que réelle. Le premier est la réunion en flocons de particules visibles déjà avant la formation du trouble; le second est la réunion en flocons de particules invisibles. La différence réside donc uniquement dans la dimension des particules initiales précipitées ou agglutinées.

C'est Krauss, en 1897, qui a réalisé le premier l'expérience avec du filtrat de vieilles cultures typhiques ou cholériques, qui précipite

avec du sérum spécifique. On a pu obtenir des sérums précipitants contre de nombreux colloïdes ou albuminoïdes (caséine, sérum normal, etc.). La réaction d'Ascoli est une réaction basée sur ce principe, le bac. anthracis libère dans les organes des produits, résistant à 100° et même à la putréfaction, qui floculent sous l'action du sérum anticharbonneux. La précipitation est utilisée en charcuterie pour identifier la viande employée, et en médecine légale (mais sans pouvoir faire de différence entre le sang humain et celui des primates).

Mécanisme de la précipitation. Il s'agit d'une réaction réciproque, et le floculat est composé en plus grande partie du sérum précipitant que du liquide précipitable (le sérum précipitant est le plus précipitable des deux). On observe en outre des proportions optima dans le mélange, et c'est sur ce fait qu'est basée la titration par floculation. Car selon les proportions les complexes colloïdaux sont différents et donc plus ou moins précipitables.

Cette réaction est d'une sensibilité extraordinaire qui en rend l'utilisation parfois délicate.

La dissociation est possible et est même couramment utilisée dans les titrations pour récupérer l'anatoxine employée; par chauffage à 82° l'antitoxine est détruite et l'anatoxine libérée.

Bactériolyse.

Behring, en 1891, étudiant le vibrion avicide de Metchnikoff, s'est aperçu que ce vibrion ensemencé sur du sérum de cobaye neuf pousse très bien, alors qu'il ne pousse pas sur du sérum de cobaye immunisé. Puis Pfeiffer et Isaef remarquent le même phénomène pour le vibrion cholérique, mais, examinant leurs tubes au microscope, constatent que les vibrions présentent des symptômes de lyse caractéristiques. Poursuivant leurs expériences, ils découvrent ce qui fut appelé le phénomène de Pfeiffer, in vivo; le vibrion cholérique, habituellement mortel pour le cobaye par injection intrapéritonéale, se résorbe en grains chez le cobaye immunisé, et à une trop grande vitesse (environ vingt minutes) pour faire entrer la phagocytose en ligne de compte. On a cru tout d'abord à une action des épithéliums, mais Metchnikoff, en injectant chez un cobaye neuf du sérum libre de tous éléments cellulaires, mais spécifique, en même temps que des vibrions, a retrouvé le même phénomène. Cette lyse a pu être obtenue depuis in vitro avec du sérum très frais, sans la présence d'aucune cellule.

Le sérum perd sa propriété par chauffage; mais si à du sérum spécifique chauffé on ajoute du sérum frais neuf, donc inactif, la lyse se produit. La bactériolyse est due à la collaboration indispensable de deux substances:

1° l'anticorps (ambocepteur d'Ehrlich) spécifique thermostabile;
2° l'alexine (complément d'Ehrlich) thermolabile à 55°.

L'animal possède donc déjà une arme, l'alexine, mais non spéci-

fique et indifférente, par là inactive à elle seule. L'anticorps lui fixe un but, lui donne la possibilité d'exercer son action, car l'alexine est incapable de se fixer sur un microbe non impressionné par l'anticorps.

On peut d'ailleurs préparer des anticorps contre d'autres cellules que les microbes, par exemple contre les hématies. On obtient ainsi de l'hémolyse dont les lois sont le décalque de celles de la bactériolyse et dans laquelle l'alexine joue exactement le même rôle (du sérum chauffé, donc inactivé, ajouté à du sérum frais non spécifique, donc inactif, donne un mélange hémolytique). Cette méthode démontre entre autres que les constitutions chimiques d'animaux différents sont également différentes.

Mécanisme de l'hémolyse. L'anticorps attaque le stroma des globules rouges, c'est-à-dire la membrane des globules laqués, et non pas l'hémoglobine comme on pourrait le croire. Du sang hémolysé par de l'eau distillée, montre des globules diaphanes et distendus qui se ratatinent par l'introduction d'une solution de NaCl. Le stroma a dans ce cas gardé ses qualités osmotiques. Par contre des globules hémolysés par du sérum hémolytique restent indéformables, ils ont perdu ces qualités. Il s'agit vraisemblablement d'une destruction des lipoïdes auxquels est fixée cette faculté osmotique, et qui sont modifiés par le sérum. La sensibilisatrice permet à l'alexine de se fixer sur un microbe donné. Il est donc possible de voir si l'alexine est libre ou fixée grâce à l'hémolyse qui est un phénomène plus visible que la bactériolyse; en effet des globules de lapin ajoutés à du sérum anti-lapin n'hémolysent pas sans la présence d'alexine. Si cette alexine a été fixée par un microbe, le liquide dans lequel elle se trouve est pratiquement inactif. C'est ce qu'on a appelé la réaction de fixation de l'alexine, ou réaction de Bordet-Gengou, en allemand Komplementbindungsmethode.

Les globules rouges provenant de la même espèce animale ne peuvent faire naître d'anticorps que si les individus ont des constitutions chimiques assez différentes. Le cas se rencontre chez la chèvre ou chez l'homme (groupes sanguins). Mais par contre ce qu'on ne voit jamais c'est une autolysine, où le sérum devient actif pour ses propres éléments. La lyse dans les membres d'une même espèce s'appelle isolyse et peut être obtenue par certains artifices. Enfin d'autres corps protéïques, comme la caséine, peuvent causer la formation d'anticorps, de sensabilisatrice.

La fixation de l'alexine peut être utilisée soit pour reconnaître une maladie dont on possède l'agent (réaction de Bordet-Wassermann), soit pour identifier un microbe isolé contre lequel on possède un immunsérum.

On peut également obtenir des antisensibilisatrices, ou des anti-anticorps. L'expérience suivante le démontre: l'injection de toxine et d'antitoxine diphtériques simultanée chez d'une part un lapin anticheval et d'autre part un lapin neuf cause la mort du premier et

reste sans effet sur le second (bien entendu le mélange étant neutre). Le sérum du premier a neutralisé le sérum de cheval et par là détruit l'antitoxine qui y était contenue. On tire en médicine humaine la conclusion pratique de ce fait en gardant en principe la virginité de l'enfant vis-à-vis du sérum de cheval pour sauvegarder les moyens de défense que nous possédons.

On a obtenu également un sérum antispermatozoïdique, qui est dans certains cas un autoantisérum, c'est-à-dire que l'animal immunisé par un spermatozoïde donné d'une autre espèce, agit également contre les spermatozoïdes de sa propre espèce; ou encore des sérums contre les épithéliums vibratiles qui paralysent le mouvement des cils, etc.

On a tenté d'obtenir des sérums anti-organes spécifiques pour étudier la fonction encore inconnue de certains organes, mais les résultats ont été décevants, car les organes, outre leurs antigènes propres sont toujours mélangés d'antigènes généraux, ce qui n'est pas sans fausser considérablement les résultats. On est arrivé néanmoins à obtenir un sérum antipancréatique qui a permis d'intéressantes recherches, et aussi du sérum anti-plaquettes qui a donné des résultats dont le mécanisme est encore très peu clair.

L'opsonine n'est vraisemblablement pas un anticorps spécial, car l'alexine est nécessaire à son action, et la sensibilisatrice peut la remplacer dans son effet. Ce n'est donc qu'une manifestation particulière d'anticorps déjà connus.

Il existe enfin des phénomènes de conglutination et de coagglutination dont la description détaillée nous entraînerait trop loin; qu'il suffise de dire que le complexe antigène-anticorps (soit microbe-sensibilisatrice-alexine) représente un corps nouveau, doué de propriétés spéciales d'adhésion ou d'absorption qui peuvent causer la formation de véritables conglomérats d'éléments disparates.

L'alexine (*αλεξειν*, défendre) est celà même que Fodor et Büchner avaient déjà remarqué dans les sérums normaux, élément se détruisant à 55°, ayant une action lysante sur les microbes, et s'atténuant assez rapidement avec le temps sauf en milieu fortement salé; l'alexine a en outre la propriété d'être facilement absorbée par des substances diverses surtout mucilagineuses comme la gélose. Le terme de complément introduit par Ehrlich n'est pas utilisé dans les pays de langue française, celui de Buchner ayant la priorité.

Sa composition est d'ailleurs très complexe. Ferrata et Brand ont fait dialyser le sérum frais; les sels traversent le collodion et dans le sérum privé de ses électrolytes, les globulines précipitent; on peut ainsi dissocier le sérum en globulines et en liquide surnageant; or tous les deux sont individuellement inactifs, même en leur redonnant les électrolytes enlevés. On en peut conclure que l'alexine est composée de deux facteurs, et on le prouve en sensibilisant les globules rouges en deux temps. On s'aperçoit ainsi qu'il y a un chaînon intermédiaire de nature globulinique qui peut se fixer à la sensibilisatrice,

alors que le chaînon terminal contenu dans le liquide surnageant reste libre en présence de globules rouges déjà impressionés par la sensibilisatrice. On a parlé également d'un troisième et d'un quatrième élément, dissociables par d'autres procédés, mais les recherches sont en cours.

Origine de l'alexine. On a défendu longtemps l'origine leucocytaire de l'alexine qui ne se libérerait qu'au moment de la coagulation pour entrer dans le sérum. Or le sang citraté, donc non coagulé contient de l'alexine; plus démonstratif encore est le fait que le sang des oiseaux que l'on peut empêcher de coaguler en s'abstenant simplement de le mettre en contact avec les tissus, présente après centrifugation de l'alexine dans le plasma. On doit donc admettre que l'alexine est libre dans le sang, in vivo.

Action de l'alexine. Ehrlich, le premier, a émis l'hypothèse des chaînes latérales, avec représentations graphiques, qui, si elles facilitent sans doute la compréhension, n'expliquent pas toujours avec toute la précision désirable. Il représente la réaction comme un phénomène purement chimique, dont les trois molécules auraient des valences libres, celle intermédiaire (dite ambocepteur) ayant deux chaînes, les deux terminales avec une seule, ces chaînes ayant une affinité élective. Ce schéma ne correspond pas à la réalité, car si tel était le cas, l'ambocepteur devrait se combiner avec l'alexine, ce qui ne se passe jamais qu'en présence du microbe ou de l'hématie. La fixation fait acquérir à la sensibilisatrice des propriétés nouvelles qui n'existaient pas auparavant. En réalité il s'agit dans la fixation de l'alexine d'un phénomène d'adsorption colloïdale, et qui en suit toutes les lois, c'est-à-dire qu'on peut l'empêcher par la présence de colloïdes protecteurs, de citrate de soude ou de divers chlorures.

Applications. On utilise la réaction de fixation de l'alexine dans le diagnostic de la morve, de la tuberculose (avec les antigènes sur milieu à l'œuf de Besredka, qui ont en outre trouvé d'autres applications intéressantes), du kyste hydatique de l'échinocoque (Weinberg) et enfin de la syphilis.

La réaction de Wassermann soulève d'ailleurs un problème extrêmement intéressant; on a cru tout d'abord à une réaction alexinique typique. Marie et Levaditi ont montré que cette réaction s'effectue sur un processus tout différent, puisque l'antigène n'a nul besoin d'être spécifique et que du foie et du cœur normaux donnent les mêmes réactions typiques que du foie d'hérédo- syphilitique.

Ce qui est actif dans l'antigène ce sont les lipoïdes solubles dans l'alcool ou l'acétone; le sérum des syphilitiques présente une très grande instabilité des globulines qui sont précipitées sur les lipoïdes. Cette particularité n'a été pratiquement rencontrée jusqu'à présent que dans cette maladie. Les lipoïdes sont floculés très activement, et on peut utiliser aussi bien des méthodes de floculation que de fixation d'alexine (qui est, nous le rappelons, en partie globulinique).

On a repris depuis l'hypothèse d'un anticorps spécifique et il y a

deux théories en présence: l'une qui voit les spirochètes sécréter des lipoïdes ce qui appellerait un anticorps anti-lipoïdique par réaction de défense de l'organisme, l'autre qui admet une action destructive des spirochètes sur les cellules somatiques, avec mise en liberté des lipoïdes qu'elles contiennent et qui appelleraient une sorte d'auto-anticorps par réaction de souffrance. Cette idée a gagné du terrain depuis que l'on a démontré que dans certains cas les lipoïdes peuvent appeler la formation d'anticorps, mais il faut reconnaître que dans ces cas l'anticorps a une spécificité qui manque totalement pour la syphilis.

En pratique il s'agit beaucoup plus de savoir quels sont les lipoïdes à employer et on peut les diviser en deux groupes selon la réaction que l'on veut utiliser. Pour la floculation il est préférable de prendre les lipoïdes acétonosolubles et d'y adjoindre un corps comme le baume de tolu qui rend le floculat plus visible et plus épais. Pour la réaction alexique les lipoïdes alcoolosolubles sont préférables parce que moins floculants. Il y a d'ailleurs une très grosse variété individuelle, et certains sérums réagissent mieux avec des extraits de foie, d'autres avec des extraits de cœur, sans que l'on puisse déterminer la cause de ces différences.

Etude des sérums normaux.

On trouve dans le sérum normal les mêmes caractéristiques que dans les immunsérums, mais naturellement à un degré moins développé. Roux et Martin ont déjà remarqué en 1894 que le sérum de cheval neuf et normal possède des qualités antitoxiques contre la toxine diphtérique. On peut même trouver des sensibilisatrices naturelles; par exemple le sérum de lapin hémolyse les hématies de chèvre beaucoup mieux que le sérum de cobaye; on démontre la présence de la sensibilisatrice selon la technique habituelle, en détruisant l'alexine à 55° et en la remplaçant par une alexine de cobaye. Le mécanisme est toujours semblable à lui-même, et l'hémolyse obéit aux mêmes lois tant sous l'action des sérums normaux que sous celle des immunsérums.

On peut également rencontrer des agglutinines dans des sérums neufs; par exemple le sérum normal de cheval agglutine aussi bien le bacille typhique que le vibrion cholérique. La question se pose de savoir s'il s'agit de la même agglutinine. L'expérimentation est élégante et facile: on fait agglutiner dans deux tubes par le même sérum, d'une part du typhique, et d'autre part du cholérique, et l'on centrifuge; on s'aperçoit alors que dans chaque tube le sérum restant a perdu tout pouvoir agglutinant pour le microbe sur lequel il a déjà agi, mais que par contre il l'a gardé pour l'autre espèce. Tout se passe donc comme si on avait à faire dans le sérum normal à plusieurs agglutinines spécifiques et différentes les unes des autres.

On peut donc admettre que le sérum normal est extrêmement riche en anticorps naturels. On trouve ainsi de l'isoactivité normale, hémolyse dans la même espèce chez l'homme par exemple.

Une question se pose au sujet de ces anticorps dits normaux, à savoir s'ils sont préexistants ou le produit de contaminations insoupçonnées. On a cru tout d'abord au second mode. En effet, on possède pour le diagnostic de la diphtérie une réaction dite de Schick, qui est une intradermoréaction; on constate que les nouveaux nés réagissent, puis à l'âge d'une année environ, les enfants sont insensibles, pour recommencer à réagir en nombre toujours croissant jusque vers 10—12 ans où l'optimum est atteint; comme d'autre part on rencontre fréquemment des bacilles diphtériques sur les amygdales d'enfants apparemment sains, il semble bien que l'on puisse expliquer l'allure de cette courbe par des contaminations insoupçonnées. Le nouveau-né réagirait parce qu'il possède encore les anticorps de la mère.

Mais on s'aperçoit d'autre part que pour d'autres antigènes, comme les globules rouges d'animaux étrangers, la capacité d'hémolyse suit une courbe exactement superposable à celle de la réaction de Schick: les enfants d'une année n'ont pas de pouvoir hémolytique, ce pouvoir atteint son optimum vers 10—12 ans et plafonne pour diminuer dans la vieillesse. Or il est peu vraisemblable d'admettre que l'homme soit contaminé par des globules rouges, comme il l'est par du diphtérique. En outre, les esquimaux qui ignorent la diphtérie présentent la même courbe dans la même réaction.

Il est évident que le rôle des contaminations n'est pas nul et doit même être un adjuvant certain, mais il s'agit là d'une question de principe qui semble élucidée en faveur de l'anticorps préexistant.

Enfin on peut citer d'autres anticorps normaux, tels que la substance bactéricide pour le bacille du charbon, thermostabile, que l'on trouve dans le sang des rats, ou encore le lysozyme des larmes et de la salive dont il a déjà été fait mention.

Etude des antigènes.

On appelle antigène une substance qui, introduite dans l'organisme, détermine l'apparition d'un anticorps.

Cette définition, tout imparfaite qu'elle paraisse, est la seule absolue, car ce n'est qu'au moyen des sérums que l'on peut différencier les antigènes des corps banaux, ces différences étant trop subtiles pour nos moyens d'investigation habituels; seule la matière vivante possède assez de finesse pour reconnaître ce qui nous échappe. La propriété antigénale est un monopole presque exclusif des substances albuminoïdes, substances à grosses molécules en suspension colloïdale.

En principe, les antigènes que nous injectons sont des complexes, et pour étudier leur mécanisme il serait utile de posséder des antigènes purs. Cela suppose un travail d'analyse préliminaire, et l'on a commencé par le plus facile, les globules rouges; si l'on hémolyse ces derniers par l'eau distillée, après centrifugation on obtient d'une part le stroma, et d'autre part l'hémoglobine; on s'aperçoit alors que

seul le stroma est doué de propriétés antigéniques, de même, comme nous l'avons vu, qu'il absorbe seul la sensibilisatrice.

Pour le sérum, on précipite les globulines par le sulfate d'ammonium. On peut obtenir des précipitations fractionnées et séparer ainsi les différentes albumines.

Pour les microbes on précipite en milieu liquide soit par le sulfate ammonique, soit par l'alcool, soit par l'acide acétique, soit enfin par lyse par le bactériophage ou autre principe (Legroux).

Du côté des végétaux on a isolé plus facilement les albuminoïdes en les dissolvant dans l'alcool.

On peut également obtenir de l'albumine d'œuf ou de la caséine à l'état cristallisé.

Par contre, en ce qui concerne les toxines et les venins on a eu à lutter d'une part contre leur action très grande, et d'autre part contre leur extrême instabilité; on a utilisé avec des succès relatifs l'hydrate d'alumine.

Comportement de l'antigène vis-à-vis des agents extérieurs. Comme tous les albuminoïdes, il coagule à la chaleur et perd de ce fait ses qualités. Mais des protéines microbiennes sont parfois extraordinairement résistantes à cette action; par contre l'agent de la coqueluche (bac. pertussis) y est très sensible. On a pu par chauffage isoler du protée deux antigènes, l'un thermolabile agglutinant en flocons grossiers, l'autre thermostabile agglutinant en flocons très fins. Les antiseptiques ne dénaturent pas outre mesure les antigènes (anatoxines et anabactériens formolés) à la condition de n'être pas trop brutaux dans leur action, comme l'est par exemple la soude caustique. Les agents digestifs comme la trypsine ont une action très variable, ce qui permet de dégrader la molécule de façon plus ou moins complète. La molécule de l'antigène étant d'un poids moléculaire très élevé, ont peut la dégrader et faire un véritable clivage; malheureusement comme on ne connaît ni le point de départ, ni le point d'arrivée, on ne sait pas exactement à quel moment se perdent les propriétés antigéniques.

Enfin quelques substances, bien qu'albuminoïdes typiques ne sont pas douées de propriétés antigéniques, et parmi celles-ci, nous devons ranger en premier lieu la tuberculine et la gélatine.

Et il est possible qu'il existe toute une série d'antigènes que nous ne connaissons pas, ayant des anticorps les impressionnant sans que ce phénomène ne se traduise à nos yeux.

Pour extraire les antigènes à l'état pur on a essayé des solvants; il faut naturellement que le solvant ne modifie pas cet antigène; or l'alcool n'est pas toujours indifférent: il ôte par exemple ses propriétés au bacille typhique qui a été quelque temps en contact avec lui. Il faut donc utiliser ces solvants avec la plus grande prudence. D'autre part lorsque l'on veut solubiliser les lipoïdes, il peut arriver bien que les albuminoïdes soient censés précipiter, qu'une petite partie d'entre eux soit entraînée dans la solution lipoïdique et lui

donne un caractère antigénique qu'elle ne possède pas en réalité. Car on s'est aperçu en prenant des précautions que les lipoïdes purs ne font presque jamais apparaître d'anticorps. Il semble néanmoins (Bocquet et Nègre) qu'il faille faire une exception pour les lipoïdes du bacille de Koch, solubilisés dans l'alcool méthylique, qui peuvent exciter la production d'anticorps.

Les deux propriétés fondamentales de l'antigène sont d'une part la création de l'anticorps, et d'autre part la faculté d'union avec lui. La question se pose de savoir si l'on peut trouver ces deux qualités dissociées. Il est évident que par définition on ne peut pas trouver un antigène créant un anticorps et ne s'unissant pas avec lui. Mais par contre on peut trouver des substances qui ont la faculté de fixer l'anticorps sans avoir celle de le faire naître.

Par exemple l'injection de foie de cobaye à un lapin prépare un lapin anticobaye. Si maintenant on extrait les lipoïdes du foie du cobaye par dissolution alcoolique, qu'on les reprend par l'eau après évaporation de l'alcool et qu'on les met en présence du sérum de lapin préparé, on obtient une floculation; le lipoïde a donc fixé l'anticorps. Or il est impossible d'obtenir un anticorps avec le lipoïde pur; nous avons bien là à faire à une substance qui fixe l'anticorps sans avoir la faculté de déterminer son apparition. C'est ce que Landsteiner a appelé des « haptènes ».

On peut citer un autre exemple du même genre avec le pneumocoque. Ce dernier, qui est capsulé, contient dans sa gaine des polysaccharides qui ne sont pas toujours semblables à eux-mêmes, ce qui a donné lieu à la classification de ces microbes en quatre types. Le sérum anti préparé avec l'un de ces types ne flocule que le polysaccharide de son type, il présente une stricte spécificité vis-à-vis de ce polysaccharide; mais le polysaccharide seul est incapable de donner lieu à la création d'un anticorps.

On doit alors admettre que, pour les lipoïdes comme pour les albuminoïdes, il y a une différenciation chimique d'une espèce à l'autre. L'expérience suivante le démontre: on sensibilise un lapin aux hématies de chèvre et un autre lapin aux hématies de cobaye; on extrait alors les lipoïdes des hématies et de chèvre et de cobaye, et l'on s'aperçoit que le sérum de lapin anti-chèvre flocule les lipoïdes de la chèvre, mais pas ceux du cobaye, et inversément. Il y a une spécificité zoologique de provenance, les lipoïdes du sang sont caractéristiques de l'espèce animale.

Pour expliquer qu'une substance soit réceptrice pour un anticorps sans être antigène, on a parlé de couples lipoïdo-protéiques saccharido-protéiques qui sont antigènes en tant que complexes, non pas du moment où ils sont dissociés, surtout pour le premier élément du couple. A l'état naturel, les lipoïdes ou les polysaccharides seraient toujours combinés à un groupe protéïque. L'anticorps par contre, est susceptible de réagir avec l'un quelconque des éléments du complexe qui l'a créé. Landsteiner a étayé cette théorie en recom-

binant des lipoïdes purs avec des corps protéiques connus et en créant ainsi un véritable antigène synthétique, doué des propriétés des antigènes naturels.

On a étudié également la possibilité d'isoler dans une cellule ou un microbe, les antigènes responsables de certains effets produits par les immunsérums. Nous l'avons déjà vu à propos de l'hémolyse où le sérum devient inactif par fixation de l'anticorps en présence de l'antigène spécifique. On est arrivé ainsi à la conclusion qu'une cellule est une véritable mosaïque d'antigènes. Par exemple des pneumocoques injectés au lapin donnent un sérum préventif contre les pneumocoques des quatre groupes (antigène commun), mais n'agglutinant que les agents de son groupe (antigène individuel).

Dénaturation des antigènes. Cette étude a été faite pour voir si une modification légère de l'antigène pouvait avoir une répercussion sur l'anticorps. Joos, le premier a tué des bacilles typhiques par chauffage à 80° et étudié comparativement les anticorps produits par ces bacilles tués et ceux produits par des bacilles frais. Le sérum bacilles tués agglutine beaucoup plus nettement les bacilles tués que les bacilles frais et inversément. Il y a donc modification de l'anticorps par modification de l'antigène.

On a essayé alors des modifications par des produits chimiques: l'acide nitrique se combine avec les albuminoïdes en donnant un composé jaune dit « xanthoprotéine ». En traitant du sérum de lapin avec de l'acide nitrique concentré, et en injectant cette xanthoprotéine obtenue, on crée un sérum antixanthoprotéine tout à fait inactif pour les protéines originelles. On a obtenu des résultats superposables avec des protéines iodées, bromées, acétylées ou diazotées. On obtient ainsi de véritables antigènes chimiospécifiques, qui mettent fréquemment en lumière la dissociation possible entre la faculté antigénique et la faculté de fixation. Landsteiner par exemple a composé une protéine métanilique qui donne un sérum sensible non seulement normalement au complexe primitif, mais même à l'acide métanilique seul; chose intéressante, il n'y a pas avec l'acide de floculation ou autre phénomène visible, et la fixation se remarque simplement en ce que le sérum devient inactif pour le complexe; nous pouvons voir là un argument en faveur des antigènes inconnus.

Enfin on a obtenu également des antigènes nouveaux en combinant avec des protéines des substances purement synthétiques et médicamenteuses, comme l'atoxyl diazoté par chauffage.

Conclusion : Il n'est pas impossible que certaines matières que nous considérons comme antigènes ne soient que des récepteurs, des haptènes, et ne deviennent activement doués de pouvoir antigènique que combinés avec des protéines d'ordre banal. C'est peut-être le cas des toxines, et ce que nous appelons de ce nom devrait être un complexe protéino-toxique pour être actif.

Ce qui n'est qu'une hypothèse pour les toxines semble beaucoup

plus certain pour les venins. Car si le venin de tous les serpents agit de façon toujours semblable à elle-même, l'immunisation ne peut se faire que pour le venin provenant d'une seule espèce et un sérum anti-cobra n'a pas la même valeur qu'un sérum anti-vipère. Dans ce complexe, le venin ne changerait pas, et la spécificité serait attachée à la protéine du serpent qui est elle une manifestation raciale.

* * *

Hérédité des maladies parasitaires. Ascaridiose prénatale. Par le prof. Letard, Lyon. — Revue vétérinaire et journal de médecine vétérinaire et de zootechnie réunis. Août 1933.

L'observation et l'expérimentation ont définitivement établi que divers parasites, l'ascaridiose notamment, peuvent être transmis par la mère au foetus. Plusieurs auteurs administrent par la bouche des œufs embryonnés de Belascaris marginata à des chiennes en gestation. Le foie et le poumon du foetus renferment des larves en abondance. Après la naissance, les larves émigrent du poumon par la tranchée, et, dégluties, gagnent l'intestin. Les mêmes observations ont été faites dans des élevages sur des renards argentés, où des renardeaux morts-nés hébergeaient dans leurs poumons de nombreuses larves d'ascarides. Aucune larve n'a pu être décelée dans l'intestin. Donc, l'infestation a eu lieu pendant la vie foetale. Il y a ainsi lieu de tenir compte d'une double forme parasitaire: une forme larvaire, principalement pulmonaire, susceptible de provoquer une importante mortalité chez les tout jeunes sujets, souvent dès la naissance; puis une forme intestinale chez des sujets un peu plus âgés, les 2 formes reconnaissant comme source l'infestation prénatale du foetus. L'ascaridiose prénatale est un processus qui doit retenir l'attention non seulement des pathologistes, mais des zootechniciens et des éleveurs. *Wagner.*

La cachexie aqueuse algérienne. Par H. Lièvre, laboratoire de parasitologie de la Faculté de médecine d'Alger. — Revue vétérinaire et journal de médecine vétérinaire et de zootechnie réunis. Octobre 1933.

La proportion des bêtes parasitées, dans les 3 départements de Constantine, Alger et Oran, va jusqu'à une moyenne de 18%. La cachexie aqueuse semble due uniquement à la grande douve du foie, Fasciola hepatica. La petite douve, Dicrocoelium lanceolatum, ne paraît pas exister dans ces régions. La présence de la grande douve, en Algérie, étant données les conditions climatiques, peut surprendre. Mais il faut se rappeler que l'embryon de la douve n'exige de l'eau qu'au cours des premières phases de son développement. La sécheresse estivale ne produit qu'un arrêt temporaire dans la pullulation. En majeure partie, les cas de maladie sont assez bénins. Des animaux même en parfaite santé peuvent présenter des lésions déjà chroniques de distomatose (sclérose des canaux biliaires). Le régime des pluies n'influence qu'indirectement

la distomatose. Ce qui compte avant tout, c'est la disposition des terrains, les fonds de vallées à sol imperméable, transformant les herbages en prairies humides, tout à fait favorables au développement de la douve. Les moutons sont 2 à 3 fois moins parasités que les bœufs. Or, moutons et bœufs sont également réceptifs, mais leur mode de vie est très différent. Les premiers se contentent des maigres herbages situés sur les hauteurs, où l'eau et par suite les douves sont rares. Les bœufs, par contre, demandent des prairies plus fournies, qui n'existent qu'au fond des vallées où l'eau est stagnante et constitue des gîtes de prédilection pour les douves. Si moutons et bœufs ont été élevés ensemble sur le même terrain, ils présentent un degré d'infestation identique. Il n'y a pas de sensibilité particulière. — La répartition de la maladie dans les 3 départements est inégale. On assiste à une décroissance de l'affection du nord au sud. La variation la plus sensible se fait sentir de l'est à l'ouest. L'est est fortement contaminé, puis la cachexie aqueuse diminue d'intensité au fur et à mesure qu'on s'approche de l'ouest.

Wagner.

Un cas d'hémophilie de castration. Par MM les Drs Lucien Naudin et Marc Pigé, vétérinaires à Orléans. — Revue générale de médecine vétérinaire. No. 502. 1933.

Un percheron de 5 ans est castré par la méthode des casseaux à testicules couverts, sans incident. Il travaille normalement, sa santé est parfaite. Six semaines après l'opération, il saigne brusquement du nez; le sang s'échappe en gouttes pressées, quelques gouttent sourdent aussi des plaies de castration non suppurantes. Pouls petit, tendre, rapide, muqueuses pâles, coliques intermittentes. On injecte successivement, en l'espace de 48 heures, du gluconate de calcium, du sérum de cheval normal, de l'adrénaline, etc.; enfin transfusion de sang (1 litre) pris sur un voisin d'écurie, hongre de 12 ans en très bon état. Le cheval meurt en 2 jours. Autopsie: muqueuses livides, organes décolorés, 10 litres de sérosité rougeâtre dans la cavité abdominale, énorme caillot sanguin dans la 1re portion du côlon, caillot cylindrique de la grosseur d'un doigt dans le moignon du cordon testiculaire droit. La présence des hémorragies nasale et intestinale met hors de doute le fait d'un état hémophilique et exclut formellement l'hypothèse d'un accident opératoire. Il semblerait plus logique de s'adresser, pour la transfusion, à un cheval entier (hormones testiculaires) et de la faire plus copieuse. *Wagner.*

Die Ätiologie des Ferkelkümmerns. Die Ferkelgrippe. Von O. Waldmann. (Aus den staatlichen Forschungsinstituten Insel Riems bei Greifswald. Direktor Prof. Dr. O. Waldmann). Berliner tierärztliche Wochenschrift. Heft Nr. 44. 1933.

Die Erforschungen der Schweinekrankheiten sind in den letzten Jahren in verschiedenen Ländern (inklusive Amerika) recht in-

tensiv betrieben worden. Schwere Enzootien unter den Schweinezuchtbeständen, die schwierigen Verhältnisse punkto Diagnose und Bekämpfung bildeten den Anlass hiezu. Besondere Schwierigkeiten bieten dem praktischen Tierarzt diejenigen Erkrankungen, die man als Ferkel- oder Aufzuchtkrankheiten bezeichnet. Das klinische Bild wechselt; meist bestehen die verschiedenen Symptome nebeneinander (Husten, Durchfall, Hautveränderungen, Serbeln). Die jungen Tierchen gehen vielfach ein, ältere Faselschweine verfallen in chronisches Siechtum (Kümmerer) oder erholen sich später, während alte, ausgewachsene Tiere meistens verschont bleiben. Die Autoren bemühten sich, die primären Ursachen dieser Krankheiten festzustellen. Anfänglich stellten sie die bakteriellen Befunde in den Vordergrund (Bact. coli, Bact. bipolare, suipestifer, Pyogenes, Streptokokken, Mikrokokken usw.). Die therapeutischen Massnahmen auf Grund dieser Ergebnisse aber versagten. Man verfiel ins andere Extrem und beschuldigte nicht in erster Linie die Infektionen, sondern die unzweckmässige Haltung und Fütterung. Auch mit dieser Auslegung kam man nicht weiter. Nusshag und Pröscholt stellten dann fest, dass in Kümmererbeständen eine chronische Infektion mit Virusschweinepest vorliege. Diese neue Theorie veranlasste die preussische Veterinärverwaltung, durch die Riemser Anstalten und das Eystruper Institut eine Abklärung über die Auffassung der beiden oben zit. Forscher herbeizuführen. Es lagen also folgende Fragen vor: Welche Erkrankungsfälle sind der Schweineseuche, welche der Pest und welche den Haltungskrankheiten zuzurechnen?

Die Untersuchungen begannen im Jahr 1928 und erstreckten sich zuerst auf die Pathogenese der akuten und chronischen Schweinepest. Sie brachten die Erkenntnis, dass sie schon früh (8 Tage nach der Infektion) mit Sekundärinfektionen vergesellschaftet ist. Das Sektionsbild ergibt fast immer eine Doppelinfektion: Pestvirus plus Bakterien. Die chronische Schweinepest (Ferkelkümmern) entwickelt sich mit wenigen Ausnahmen nur im Anschluss an akute Pestausbrüche. Eine von Anfang an chronisch verlaufende Virusschweinepestinfektion ist selten und praktisch ohne Bedeutung. Es müssen also andere Ursachen für das Ferkelkümmern vorliegen, wenn in vorher pestfreien Beständen diese Krankheit auftritt. Hier nun setzen die Ergebnisse amerikanischer Forscher ein.

Bereits 1931 hatten Shope und Lewis vom Rockefeller-Institut über eine Schweinekrankheit in Nordamerika berichtet, die namentlich im Herbst und Winter seuchenartig auftrete. Sie nennen die Erkrankung Schweineinfluenza oder „Hog-Flu". Bei Fieber, Apathie, Husten tritt rasche Genesung ein. Ätiologisch stellten die Forscher ein dem Pfeiffer'schen Influenzabazillus ähnliches Bact. hemophilus influenza suis fest. Pathologisch-anatomisch bestehen zwischen dieser amerikanischen Schweine-Influenza und dem Ferkelkümmern grosse Ähnlichkeiten (katar-

rhalische Bronchopneumonie der Spitzen-, Mittel- und Hauptlappen). Dies veranlasste Waldmann, die amerikanischen Arbeitsmethoden zu übernehmen. Er stellte dann fest, dass das Ferkelkümmern mit dem Gewebssaft der veränderten Lungen unübertragbar ist und die gleichen Lungenveränderungen beim Versuchstier erzeugt werden können. Die bakteriologische Untersuchung ergab ein hämophiles Bacterium, das weitgehende Übereinstimmung mit dem Shope'schen und Pfeiffer'schen Influenzabazillus aufweist. Dieses Bact. influenzae suis, wie er es nennt, erklärt nun das Ferkelkümmern, oder die „Ferkelgrippe", soweit es unter dem Bilde der enzootischen Pneumonie verläuft. Das Virus dieser Krankheit hat mit dem Schweinepestvirus nichts zu tun. Die Ferkelgrippe stellt wie die Schweinepest eine Doppelinfektion dar, die aber nur Jungtiere in den ersten Lebenswochen ergreift. Primär ist auch hier die Virusinfektion; das Bact. influenzae suis ist Sekundärerreger und quasi der Indikator für die Ferkelgrippe. Bei jungen Tieren findet man selten das Bact. bipolare, hingegen bei älteren Schweinen, die das Frühstadium der Ferkelgrippe durchgemacht haben, sehr häufig. Die Diagnose „Chronische Schweineseuche" bei Nachweis von Bipolaren sei nicht berechtigt.

Über die Art der Bekämpfung der Ferkelgrippe sind ausgedehnte Untersuchungen im Gange. Die Zusammenfassung lautet folgendermassen:

1. Das Ferkelkümmern (wenn es enzootisch auftritt und die Lungenveränderungen im Vordergrund stehen) ist eine Krankheit sui generis. Sie wird „Ferkelgrippe" genannt. Die Infektion mit dem Ferkelgrippevirus erfolgt in den ersten 4 Lebenswochen, zu der sich eine Sekundärinfektion gesellt, die durch ein dem menschlichen Influenzabazillus ähnliches Stäbchen, dem Bact. influenza suis, hervorgerufen wird.

2. Auch die chronische Schweinepest kann die Ursache des Ferkelkümmerns sein. Sie geht in der Regel aus akuten Pestausbrüchen hervor.

3. Eine akute Schweineseuche durch Bact. bipolare (bact. sui septicum) kommt so gut wie nicht vor.

4. Fälle, die wir als chronische Schweineseuche bezeichnen, sind Späterkrankungen der Ferkelgrippe. *Hirt*, Brugg.

Untersuchungen über das Vorkommen von Virusträgern und Virusausscheidern bei Schweinepest. Von K. Beller und G. Biermann. Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere. 1933, Bd. 34, S. 146.

Die Verfasser gelangen zu folgenden Schlussfolgerungen:

Die Dauer der Ausscheidung von virulentem Schweinepestvirus bei simultan geimpften Schweinen hängt von der Stärke der Impfreaktion ab. Tritt diese klinisch nicht oder nur wenig

in Erscheinung, so ist die Virusausscheidung mit dem Harn praktisch wohl im allgemeinen als abgeschlossen zu betrachten.

Bei ungenügendem Serumschutz und dadurch bedingter langsamer Durchseuchung wurde Virusausscheidung bis zum 38. und einmal sogar bis zum 67. Tag nach der Simultanimpfung nachgewiesen.

Mindestens ebensolange ist mit Virusträgern zu rechnen, die unter besonderen, bisher nicht erforschten Bedingungen ansteckungsfähig werden können.

Von ausschlaggebender Bedeutung sind dabei die Virulenzverhältnisse. In avirulenter oder schwachvirulenter Form entzieht sich unter Umständen das Virus durch den Impfversuch.

Die durch ein solches Virus erzeugte Immunität wird durch eine Nachinfektion mit virulentem Virus durchbrochen.

Aus diesem Grunde ist der Immunitätsprüfung zum Abschluss des Impfversuches nur bedingter Wert beizumessen. *E. W.*

Fortschritte der Kalziumtherapie in der Tierheilkunde. Von Geheimrat Dr. Casparius. T. R. Nr. 2. 40. Jahrgang. 1934.

Es wird über Erfahrungen berichtet, die mit intravenösen, subkutanen und intramuskulären Injektionen von „Calzium-Sandoz" bei einer Reihe von Indikationen der Veterinärmedizin gesammelt wurden. Die Behandlung erstreckte sich auf folgende Krankheitsgebiete:

1. Milchfieber der Kühe, Schweine und Schafe,
2. Mangelkrankheiten der grossen und kleinen Haustiere (Rinder und Hühner),
3. Hämoglobinämie der Pferde,
4. Hufrehe der Pferde, Morbus maculosus, Druse, Entzündungen der Atmungsorgane bei Pferden,
5. Anämie der Pferde,
6. Äussere Wundbehandlung und Operationen bei Strahl- und Hufkrebs.

Die Tiere erholten sich rascher als bei der sonst üblichen Therapie. Im besonderen beim Milchfieber der Kühe sind die Vorteile dieser neuartigen Kalktherapie sehr augenfällig. Das Euter wird nicht verletzt oder infiziert, die Milchproduktion erreicht sehr bald wieder die Norm und es bleiben keine äusseren Merkmale der überstandenen Krankheit zurück. *Decurtins.*

Die Behandlung und Vorbeuge von Infektionskrankheiten und Sepsis mit der unspezifischen Zellulartherapie durch Cejodyl und Jocechinol. Von Dr. J. Maurer, Tierarzt, Withe Plains, New York, U. S. A. Tierärztliche Rundschau. Nr. 41. Jahrgang 39. 1933.

Der Mangel an zuverlässigen Immunsera für viele Infektionskrankheiten führte dazu, ein neues therapeutisches Verfahren anzuwenden, nämlich das Verfahren der unspezifischen Zellulartherapie. Verfasser hat mit den beiden Präparaten Cejodyl und

Jocechinol so ausgezeichnete Erfolge gehabt, dass sie ihm unentbehrlich geworden sind. Die beiden Mittel kommen überall da zur Anwendung, wo anzunehmen ist, dass der Krankheitsprozess durch Stimulierung der Tätigkeit des natürlichen Abwehrapparates im Organismus günstig beeinflusst werden kann. Ihre einzig dastehenden Wirkungen sind: keimtötend, entgiftend, entfiebernd, umstimmend und anregend. Diese Eigenschaften in einem einzigen Medikament vereint sichern diesem eine unbeschränkte Anwendungsmöglichkeit. So bei allen akuten Infektionskrankheiten des Respirationsapparates, dann bei Retentio secundinarum, Metritis, Scheiden- und Uterusnekrosen, Kälber- und Fohlenlähme, Gelenks- und Sehnenscheidenwunden, Phlegmonen und Panaritien. Ferner hat der Verfasser damit auch bei Huf- und Futterrehe ausgezeichnete Erfolge gehabt. *Decurtins.*

Achtundzwanzigster Geschäftsbericht der Allgemeinen Davoser Kontroll- und Zentral-Molkerei A.-G., in Davos-Platz für das Betriebsjahr vom 1. September 1932 bis 31. August 1933. 22/29 cm. 36 Seiten.

Wieder einmal habe ich die Freude, über den Bericht unseres weit und breit bekannten Kollegen Gabathuler, Leiter der Allgemeinen Davoser Molkerei zu referieren. Er interessiert uns sowohl in wirtschaftlicher wie auch in wissenschaftlicher Beziehung. In Davos ist es teilweise möglich gewesen, die Milchschwemme etwas einzudämmen, indem im Berichtsjahr ungefähr 271991 Liter weniger Milch eingeliefert wurden als im vorhergehenden Berichtsjahr, wo die eingelieferte Milchmenge auf 3 628 607 Liter stieg. Dafür haben die Besitzer Fr. 1 015 751.— erhalten. Im Berichtsjahr 1932 bis 1933 betrug die Auszahlung nur Fr. 838 648.—; im Jahre 13/14 für Liter 2 438 763 Fr. 572 171.— Der Resevefonds nahm um einige Hundert Franken ab und beträgt immer noch Fr. 63 918.—. Die Abschreibungen belaufen sich auf Fr. 18 390.—.

Im Laboratoriumsbericht lesen wir einige Betrachtungen über die günstige Wirkung des Lichtes auf den Organismus. Im Blute, das im Sommer untersucht wird, findet sich etwa ⅓ mehr Blutfarbstoff, als im Blute, das im Winter entnommen wird. Die Schweinepest hat in dem Bestand der Anstalt stark abgenommen, seitdem den Tieren Gelegenheit gegeben wurde, nach Belieben an die freie Luft gehen zu können, und das Zement im Bau der Ställe durch Holz ersetzt wurde. Gabathuler tritt auch für genügende Lüftung und Belichtung der Kuhställe ein. Die Ställe sollen keine Temperaturen aufweisen, welche höher als 18° sind. Das Milchfett von Tieren, die in der Höhe leben, ist pigmentreicher, als die Milch von Tieflandtieren. Er kommt auch auf den Vitamingehalt zurück und zeigt, dass das Vitamin in der Kuhmilch enthalten ist, da durch Zusatz von solcher Milch sofort eine Steigerung des Gewichtes eintritt, vorausgesetzt, dass das Versuchstier ohne Vita-

min A gefüttert wurde. Bei diesem Anlass wird daran erinnert, dass die Davosermilch an Vitamin reichhaltiger ist, als die Milch des Tieflandes.

Erneut wird verlangt, dass die Milch je nach der Qualität bezahlt wird. Er erwähnt, dass eine Milch, welche schlecht behandelt wurde, über 200 000 Keime enthielt und dass in der gleichen Milch nur noch 2 500 Keime festgestellt wurden, nachdem die Eimer gründlich geputzt worden waren. Die Zahl der Beanstandungen hat merklich abgenommen, indem sie von 2 317 auf 1 912 gesunken ist. Die Beanstandungen waren verursacht: einmal durch Wässerung, 90mal durch zu fettarme Milch, 80mal durch zu hohen Säuregrad, 599mal durch Verkürzung der Reduktionszeit, 172mal durch Erstickung der Milch, 110mal durch zu hohe Temperatur, 38mal durch Rahmausflockung, 441mal durch Verunreinigung, 209mal durch Blähung, 172mal durch abnorme Zusammensetzung der Milch. Wegen Entrahmung und wegen Beimischung von Ziegenmilch waren keine Beanstandungen nötig.

Im ganzen wurden 34 340 Proben untersucht und 139 628 Untersuchungen durchgeführt. Die auf Seite 36 abgedruckte statistische Übersicht ergibt, dass mehr wie 26 verschiedene Untersuchungsarten zur Anwendung kamen. Diese statistische Übersicht unterscheidet sich von derjenigen früherer Jahre dadurch, dass Elemente: Metalloide und Metalle eine eingehendere Berücksichtigung als bis dahin erfahren haben, respektive, dass die einzelnen Stoffe gesondert aufgeführt werden.

Der Bericht ist äusserst knapp gefasst und in den obigen Bemerkungen wurde bei weitem nicht alles erwähnt, was diesen oder jenen Praktiker interessieren würde. Ich möchte die Kollegen sehr aufmuntern, diesen Bericht im Original zu lesen und stelle das in meinen Händen befindliche Exemplar Interessenten zur Verfügung. *Huguenin.*

Vom Rettungswerk der St. Bernhardshunde. Von Alb. Heim, Zürich 7. (Separatabdruck aus „Schweizer Hunde-Sport", Nr. 16, 17, 18, 19. 1933).

In diesem Artikel macht Prof. Heim in verdankenswerter Weise auf den im Winter 1922/23 im Hospiz St. Bernhard gedrehten Film aufmerksam, der in verschiedenen Episoden das zu Filmzwecken „künstlich inszenierte" Rettungswerk der St. Bernhardshunde darstellt.

Dieser Film ist für tierpsychologische Fragen ein wichtiges, dokumentarisches Werk.

Aus seinen persönlichen und literarischen Kenntnissen schöpfend, erzählt der Autor viele kynologisch wertvolle Einzelheiten und benutzt seine Schilderungen zugleich zur Darstellung seiner etwas abseits der heutigen wissenschaftlichen Auffassung stehenden Ansichten über Tierpsychologie und über Vererbung anerzogener

Eigenschaften. Prof. Heim schreibt den Hunden vernünftiges Denken und Handeln zu. Die Hunde sollen die Kausalität der Dinge und deren Zweckrichtung kennen und demnach sollen sie diesen Einsichten entsprechend handeln. Damit vertritt Prof. Heim einen extrem anthropomorphisierenden Standpunkt in der Tierpsychologie.

Die für das Rettungswerk so wertvollen Eigenschaften der Hunde (Ortssinn, Witterung, körperliche und geistige Ausdauer) sollen durch Vererbung angeboren sein und nicht etwa individuell durch Dressur erworben. Die Hunde sollen gleichsam „dressiert geboren werden". Es werden mehrere Beispiele für die Vererbung anerzogener, seelischer Eigenschaften angeführt. Der Autor geht sogar noch einen Schritt weiter und tritt für die Vererbung anerzogener, körperlicher Eigenschaften ein, wofür er besonders das „Coupieren des Schwanzes" angibt. Der angeborene Stummelschwanz wäre die mühsame Vererbung des Anoperierten.

Diese Ansichten dürften bei Vererbungsforschern auf starken Widerstand stossen. *E. Frauchiger.*

Laboratory and clinical diagnosis of canine distemper. Von Morris, Mark Loren. North Americ. Veterinarian, Nr. 3, S. 34–48. 1933.

Man kann die Staupe während ihrer Inkubationszeit am Blutbild erkennen: die Anzahl der weissen Blutzellen ist übernormal, das Verhältnis zwischen reifen und unreifen ist unternormal, auch während der Krankheit. Brach die Krankheit aus, klinisch erkennbar, so fiel die Zahl der weissen Blutkörperchen bis unter die Norm ab. Der plötzliche Abfall ging mit dem Auftreten der ersten klinischen Erscheinungen parallel. Da der Blutbefund schon vom 15 Tage vor den klinischen Erscheinungen abnorm wird, so könnte man kranke Tiere rechtzeitig erkennen, trennen und vorbeugend behandeln. *Graf.*

Buchbesprechung.

Geburtshilfe beim Pferd. Beobachtungen und Erfahrungen eines Praktikers. Von Dr. med. vet M. Jöhnk, Westerstede i. Oldenburg. Berlin 1934. Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz. Preis geh. Mk. 4.40.

In vorliegender, 94 Seiten umfassender Monographie berichtet der durch seine Publikationen auf dem Gebiet der Geburtshilfe bekannte Autor in ausführlicher Weise über Pferdegeburten. In drei Abschnitten (allgemeiner Teil, geburtshilflicher Teil, Muttertier und Fohlen) wird eine Fülle von wertvollen Beobachtungen und Ratschlägen mitgeteilt, die den Meister im Fach erkennen lassen. In einem Zeitraum von 26 Jahren hat der Verfasser bei 221 Pferden und 1945 Rindern Geburtshilfe geleistet und sich dabei eine selten grosse Erfahrung und Übung angeeignet.