

<b>Zeitschrift:</b>	Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires
<b>Herausgeber:</b>	Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte
<b>Band:</b>	102 (1960)
<b>Heft:</b>	6
<b>Artikel:</b>	Pferdeserum-Anaphylaxie bei Schweinen
<b>Autor:</b>	Fey, H. / Hauser, H. / Messerli, W.
<b>DOI:</b>	<a href="https://doi.org/10.5169/seals-591549">https://doi.org/10.5169/seals-591549</a>

### 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:** 12.01.2026

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

# Schweizer Archiv für Tierheilkunde

Herausgegeben  
von der  
Gesellschaft  
Schweizerischer  
Tierärzte

Band 102 · Heft 6 · Juni 1960

Aus dem Veterinär-Bakteriologischen und dem Veterinär-Pathologischen Institut  
der Universität Bern

## Pferdeserum-Anaphylaxie bei Schweinen

Kasuistische Mitteilung zweier Fälle

Von H. Fey, H. Hauser und W. Messerli, Schwarzenburg

Ende 1959 hatten wir Gelegenheit, 2 Fälle von aktiver und passiver Anaphylaxie beim Schwein im Zusammenhang mit Rotlaufimpfung zu beobachten und serologisch zu verifizieren.

Da anaphylaktische Zwischenfälle beim Schwein wenig bekannt und jedenfalls in der uns zugänglichen Literatur außer bei Hutyra keine Angaben darüber zu finden sind, sollen unsere Fälle wegen ihrer grundsätzlichen immunologischen Bedeutung analysiert werden.

Der Praktiker ist sich wohl nicht immer bewußt, daß er bei der Rotlaufserumimpfung dem Schwein nicht nur Rotlaufantikörper injiziert, sondern, weil Rotlaufserum vom Pferd gewonnen wird, auch immunologisch unerwünschtes Pferdeprotein und damit den Impfling mehr oder weniger stark gegen Pferdeprotein sensibilisiert.

Es seien deshalb vorgängig einige gesicherte Tatsachen der Anaphylaxie kurz wiedergegeben (Doerr, Cushing und Campbell, Boyd):

Die Grundlage des anaphylaktischen Zwischenfalls, der beim Meerschweinchen besonders gut erforscht ist, ist eine Antigen-Antikörperreaktion an den Zellen des Erfolgs- bzw. Schockorgans, wobei Histamin freigesetzt wird. Es wird angenommen, daß das Histamin die eigentlichen Schocksymptome erzeugt.

*Aktive Anaphylaxie:* Injiziert man einem Meerschweinchen artfremdes Protein, so ist das vorerst ohne Wirkung (Sensibilisierende oder präparierende Injektion). Injiziert man aber nach der für die Antikörperproduktion üblichen optimalen Zeit von 2–3 Wochen dasselbe artfremde Protein (Erfolgs- oder Schockinjektion), so treten schwere, meist tödliche Schocksymptome auf (Niesen, Husten, Miktion, Defäkation, Haaresträuben, angestrengte Atmung, Spasmus der glatten Muskulatur, Tod durch Ersticken, schweres Lungenemphysem). Für die Erstinjektion genügen kleinste Serum Mengen. Die Reinkjektion verlangt größere Mengen, der Schock ist zuverläs-

siger dann auszulösen, wenn das reinjizierte Antigen auf direktstem Wege (intravenös, kardial) an die durch den Antikörper sensibilisierten Zellen gelangt. Die Spezifität der Reaktion ist ebensogroß wie diejenige einer serologischen Probe (Präzipitation), das heißt, beim pferdesensibilisierten Meerschweinchen kann Schock *nur* durch Reinjektion von Pferdeserum erzeugt werden.

Die meisten bei der Anaphylaxie beteiligten Antigene sind Eiweiße. Die Symptome der Anaphylaxie sind bei der gegebenen Tierart, unabhängig vom verwendeten Anaphylaktogen, immer die gleichen. Anaphylaxie wurde bei folgenden Spezies beschrieben: Mensch, Meerschweinchen, Kaninchen, Hund, Affe, Fische, Frosch, Maus, Schildkröte, Ratte, Pferd, Rind, Opossum, Vögel. Wir fanden keine Angaben über das Schwein.

*Passive Anaphylaxie:* Injiziert man einem Meerschweinchen intravenös sensibilisierende Antikörper (z.B. anti-Pferdeeiweiß), so kann nach einer Latenzzeit von Minuten bis Stunden, je nach den quantitativen Verhältnissen, durch intravenöse Reinjektion des Antigens (Pferdeeiweiß) wiederum ein anaphylaktischer Schock erzeugt werden. In diesem Fall wird der Antikörper passiv verabfolgt. Dieser fixiert sich an die Zellen der Erfolgsorgane und sensibilisiert sie gegenüber dem nachfolgenden Antigen (Pferdeeiweiß).

Es ist nicht gleichgültig, von welcher Tierart der passive Antikörper stammt, zum Beispiel wird ein Meerschweinchen passiv sensibilisiert durch Injektion von Antiserum, gewonnen vom Kaninchen, nicht aber durch solches gewonnen vom Pferd (Inkompatibilität. Doerr, Humphrey und Mota).

*Inverse, passive Anaphylaxie:* Wenn einem normalen Meerschweinchen Antigen (z.B. Pferdeserum) injiziert wird und nach einer gewissen Latenzperiode, während welcher das Antigen sich an Zellen fixiert, die Injektion mit dem entsprechenden Antikörper (anti-Pferd) erfolgt, kommt es ebenfalls zum anaphylaktischen Schock.

### Fall 1

Am 12. 10. 1959 wurden bei einem Schweinehalter von 7 schlachtreifen Schweinen 2 wegen Rotlauf bedingt bankwürdig erklärt. Gleichzeitig starben im Bestand 3 weitere Schweine, die Sektion und bei einem Tier die bakteriologische Untersuchung ergaben die Diagnose Rotlauf.

Der Besitzer hielt etwa 70 Schweine in 3 Ställen. Die Behandlung begann in einem Stall mit 18 anscheinend gesunden Schweinen im Alter von 7–8 Monaten. Alle Tiere erhielten ein Gemisch von Rotlaufserum (9 ccm) und Penicillin (1 ccm = 300 000 IE) subkutan.

Nach Beendigung der Injektionen, das heißt nach etwa 10–15 Minuten zeigten die zuerst behandelten, später alle Tiere Krankheitserscheinungen, die rasch bedrohlich wurden. Die Schweine waren offensichtlich benommen, taumelten, legten sich nieder oder fielen um, die Atmung war stark beschleunigt und oberflächlich, röchelnd und stöhnend, vielfach mit Husten verbunden. Eine Anzahl Tiere erbrachen sich oder zeigten eine diffuse rotblaue Verfärbung der Haut. Bei den am schwersten erkrankten Schweinen trat weißer Schaum aus Maul und Nase.

Zwei Tiere verendeten etwa 15–20 Minuten nach der Serumgabe. Bei den übrigen wurde eine Behandlung mit Herzmitteln, Antiallergicis und Vecortenol versucht. Eine wesentliche Beeinflussung der Krankheit war aber damit

anscheinend nicht zu erreichen. Ein weiteres Schwein starb etwa 30 Minuten p.i., 2 andere nach 3–4 Stunden. Die übrigen erholten sich relativ rasch und zeigten am andern Tag keine Krankheitserscheinungen mehr.

Weitere 16 Schweine im Alter von 3–4 Monaten erhielten ebenfalls Serum und Penicillin, 18 Schweine 7–8 Monate alt nur Penicillin ohne Komplikationen. Rotlauf trat nicht mehr auf.

Da die zuerst behandelten 18 Tiere offensichtlich an einer Anaphylaxie erkrankt waren, stellte sich die Frage, ob und wann ihnen früher einmal Pferdeantigen (z.B. in Form von Rotlaufserum) verabreicht wurde. Der eine von uns (W. M.) hat eine solche Behandlung nie vorgenommen, auch nicht der darüber befragte Kollege einer benachbarten Praxis. Der Besitzer selbst verneinte kategorisch die Frage, ob er gelegentlich einen andern Tierarzt zugezogen oder eventuell selbst ein Pferdeserumpräparat injiziert habe. So bleibt als wahrscheinlichste Hypothese, daß die Tiere, die im Alter von etwa 2 Monaten von einem Händler zugekauft wurden, vorher mit einem Pferdeserumpräparat behandelt worden waren, zum Beispiel im Sinne einer unspezifischen Reiztherapie mit Rotlaufserum oder mit einem sogenannten Aufzuchtserum. Jedenfalls gelang es serologisch, das Vorhandensein einer spezifischen Sensibilisierung mit Pferdeantigen im Bestande nachzuweisen, und zwar unter Benützung der Agargel-Diffusionstechnik nach Ouchterlony und der Immunelektrophorese.

#### *Prinzip der Ouchterlony-Technik*

Aus einer Schicht von klarem Wasseragar werden kleine Bassins in geeignetem Abstand ausgestanzt. Das eine Bassin wird gefüllt mit der Antigenlösung, ein anderes mit dem entsprechenden präzipitierenden Antikörper. Die beiden Reagenzien, der Antikörper und das Antigen, diffundieren nun aus dem Bassin hinaus in das Agargel-Medium. Im optimalen Verdünnungsbereich der beiden, das heißt im sogenannten Äquivalenzpunkt erfolgt eine Präzipitation, die sich als girlandenförmige Linie manifestiert. In Antigengemischen entstehen mehrere solche Linien, sofern sich die Äquivalenzpunkte der verschiedenen Antigen-Antikörperreaktionen unterscheiden. Aus der Form der Linien kann auf Identität oder Nicht-Identität der Antigene geschlossen werden.

Die Immunelektrophorese<sup>1</sup> kombiniert die konventionelle elektrophoretische Auftrennung von Protein- oder andern Antigengemischen mit der Ouchterlony-Gel-diffusion. Auf einem Objekträger mit einer dünnen Schicht Agar werden kleine Löcher ausgestanzt, zwischen diesen außerdem ein schlitzförmiges Bassin. In die kleinen Löcher kommen die zu vergleichenden Antigene und werden in einem Spannungsfeld von 40 Volt während 45 Minuten elektrophoretisch in ihre Fraktionen zerlegt. Anschließend wird in den Schlitz der passende Antikörper eingefüllt. Aus den einzelnen elektrophoretisch getrennten Antigen-Proteinflecken diffundiert nun Antigen zirkulär in den Agar. Zu gleicher Zeit diffundiert der Antikörper linear aus dem Schlitz heraus. Im Treffpunkt der Antigene mit den entsprechenden Antikörpern kommt es zur Bildung einer Präzipitationslinie. Auf diese Weise kann gezeigt werden, daß beispielsweise ein Rinderserum aus einem Gemisch von bis zu 20 Antigenen besteht (Gugler,

<sup>1</sup> Apparatur: Agaphor I der Firma Egaton AG, Bern.

in dessen Arbeit auch technische Angaben zu finden sind), während mit der Papier-elektrophorese etwa 6 Fraktionen zu erwarten sind. Die Immunelektrophorese erlaubt qualitative Vergleiche von Antigenen auf Grund der Anzahl Präzipitationslinien und deren Lage.

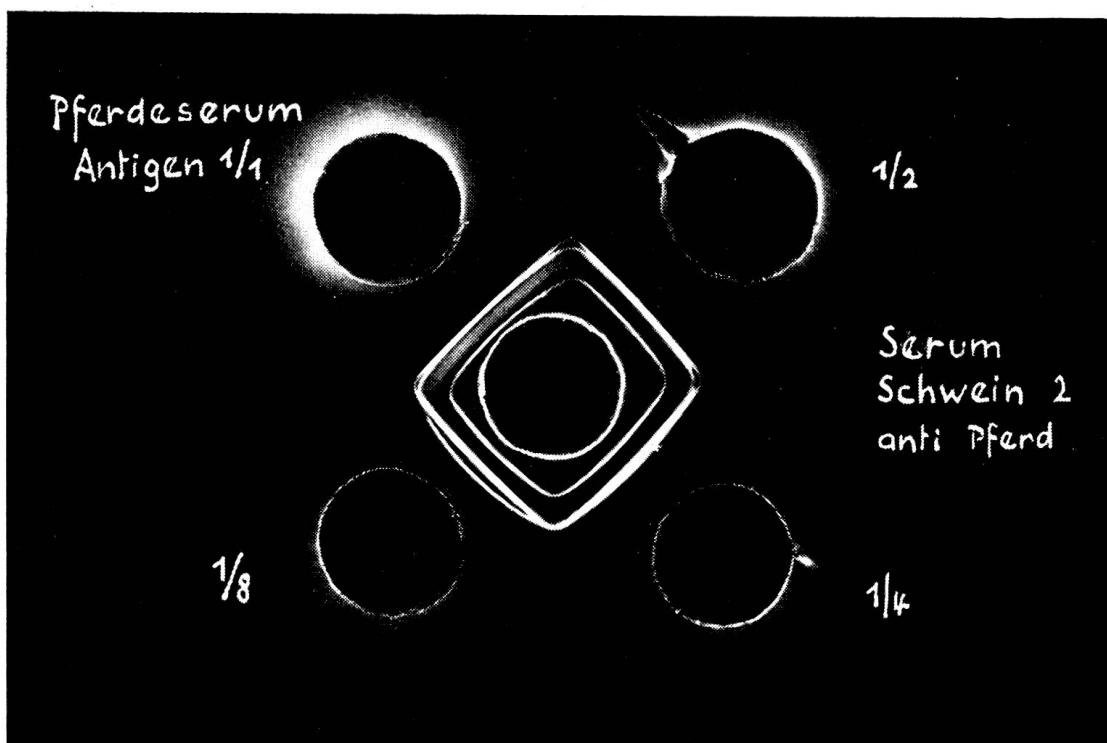


Abb. 1

Abb. 1 gibt einen solchen Goldiffusionstest wieder: im zentralen Bassin befindet sich Rekonvaleszentenserum von Schwein 2, in den Außenbassins sind Verdünnungen von Pferdeserum  $1/1$ ,  $1/2$ ,  $1/4$  und  $1/8$  eingefüllt. Es sind bei allen Verdünnungen des Antigens sehr kräftige Präzipitationslinien nachzuweisen.

Da die Behandlung der Schweine mit Rotlaufserum am 12. 10., die serologische Untersuchung der Überlebenden aber am 20. 10., also 8 Tage später erfolgte, könnten die dargestellten Antikörper auf dem Antigenstimulus vom 12. 10. beruhen. Dies ist zwar wegen der Stärke der Reaktionen unwahrscheinlich, aber zum Beweis untersuchten wir doch auch Seren von Schweinen, die am 12. 10. nur noch mit Penicillin und wegen der Zwischenfälle nicht mehr mit Rotlaufserum behandelt worden waren. Von 5 Schweinen mit Rotlaufserumtherapie ergaben alle Seren kräftige anti-Pferd-Reaktionen, desgleichen 2 Seren von 3 Schweinen, die nur Penicillin erhielten. Diese 2 Seren beweisen, daß schon vor dem 12. 10. eine anti-Pferd-Sensibilisierung im Bestande existierte.

Das Fehlen von präzipitierenden Antikörpern im Blutserum trotz Anaphylaxie braucht nicht zu überraschen. Der humorale Antikörper ist nur Ausdruck eines Antikörperüberschusses, für die anaphylaktische Reaktion ist nur der zellständige Antikörper verantwortlich. Es ließ sich experimentell am Meerschweinchen zeigen, daß bei passiver Anaphylaxie mit

großen Antikörpergaben die Schocksymptome verzögert und geschwächt werden, weil ein Teil des später bei der Schockinjektion verabfolgten Antigens durch die humoral kreisenden Antikörper bereits in der Zirkulation abgesättigt und damit unwirksam gemacht wird. Antikörperexzeß verlängert das Syndrom (Doerr, Stone). Die Menge der humoral kreisenden präzipitierenden Antikörper ist somit kein Maß für die Anaphylaxiebereitschaft.

Es stellte sich nun die Frage, woher die anti-Pferd-Sensibilisierung stamme. Daß als sensibilisierendes Agens irgendein Pferdeserum in Frage kommt, Rotlaufserum oder Ferkelaufzuchtserum, zeigt Abb. 2, ein immun-elektrophoretischer Vergleich zwischen den Antigenen, die in Pferdeserum, Rotlaufserum und Aufzuchtserum enthalten sind.

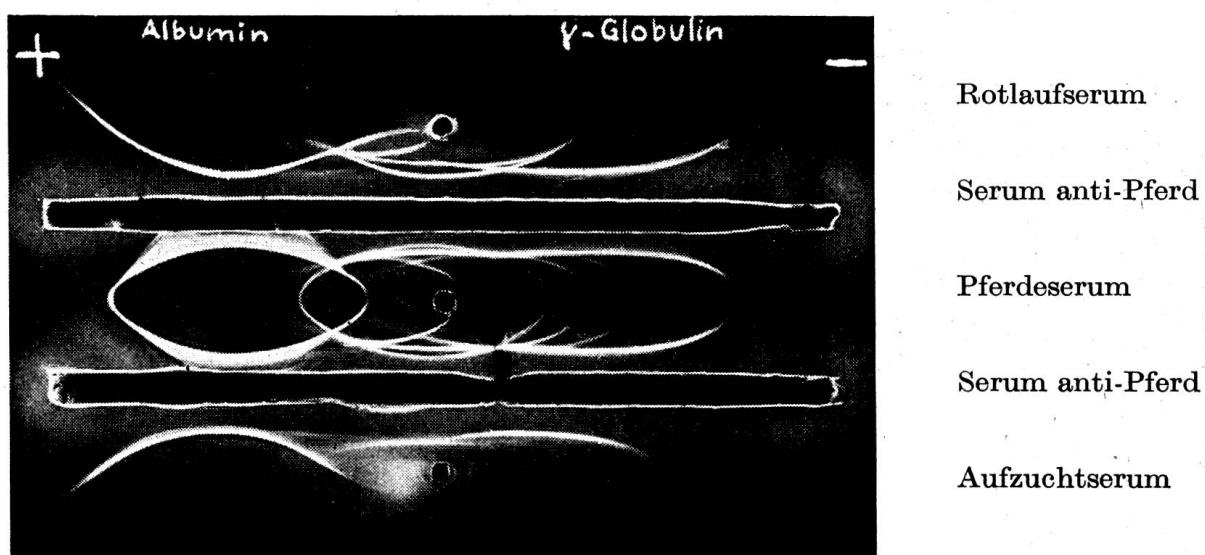


Abb. 2

In den Schlitten befindet sich anti-Pferdserum, im mittleren Bassin Pferdeserum, im oberen Rotlaufserum und im unteren Aufzuchtserum. Die Albumine wandern anodisch, die Gammaglobuline kathodisch. Es fällt auf, daß das Rotlaufserum und vor allem das Aufzuchtserum weniger Linien aufweisen als natives Pferdeserum und daß das Gammaglobulin im Aufzuchtserum etwas weniger weit wandert als normal. Im Albuminbereich ist kaum eine Veränderung zu bemerken, und jedenfalls haben die Seren kräftige gemeinsame Antigene. Die Abweichungen beim Rotlaufserum und Aufzuchtserum dürften auf fabrikationsbedingte Manipulationen zurückzuführen sein.

Die beiden Schweineseren 1 und 2 (Abb. 3 und 4) ergeben sehr kräftige und nahezu identische Linien gegen Aufzuchtserum (oben), Pferdeserum (Mitte) und Rotlaufserum (unten). Aber auch hier ist im  $\alpha$ - und  $\beta$ -Globulinbereich ersichtlich, daß dem Aufzucht- und Rotlaufserum einige Antigene fehlen, bzw. daß beide Schweineseren Antikörper enthalten, die mit nativem Pferdeserum zusätzliche Linien bilden.

Die Linien, vor allem im  $\gamma$ -Globulinbereich, sind bei beiden Seren so überraschend kräftig, daß sich die Seren durchaus mit einem Hochimmunserum vergleichen lassen. Auch das macht es unwahrscheinlich, daß diese Präzipitine durch eine einzige Antigengabe vom 12. 10. produziert wurden. Es ist vielmehr anzunehmen, daß die Linien das Resultat einer Injection de rappel sind.

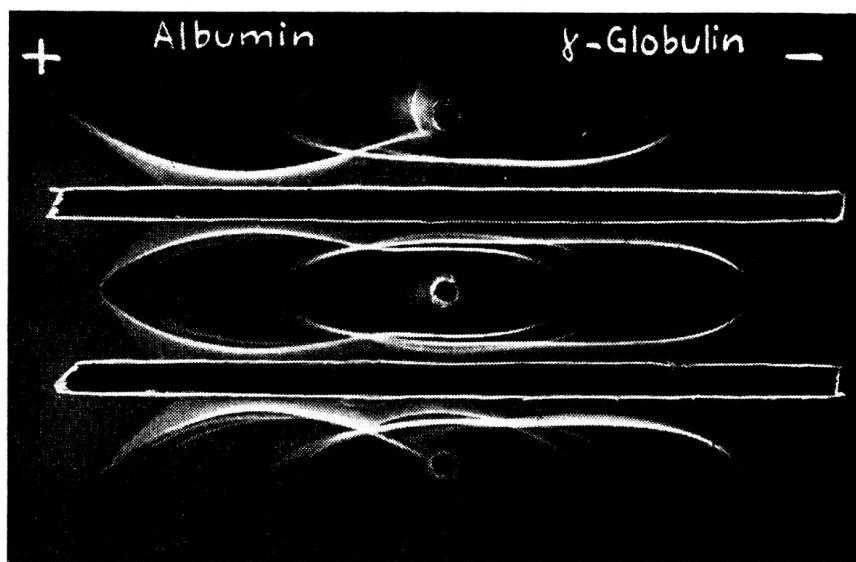


Abb. 3

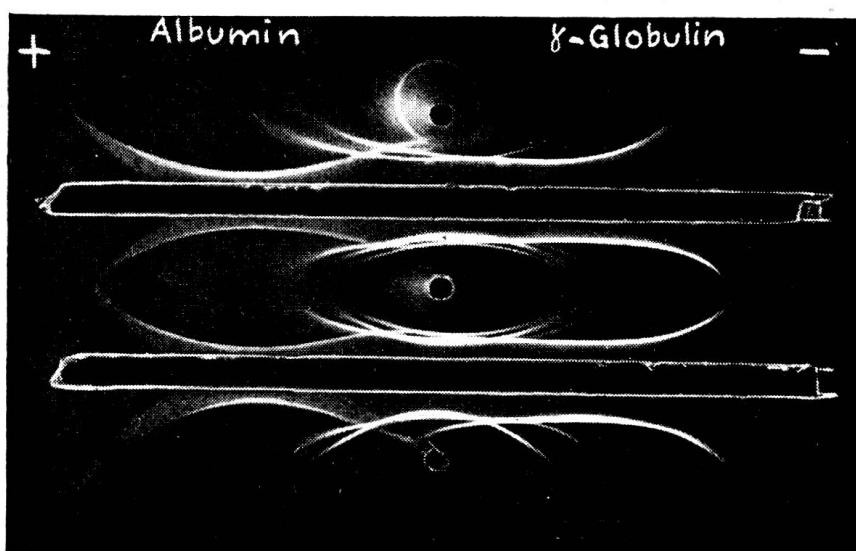


Abb. 4

In diesem Zusammenhang sei die Anregung gemacht, das Schwein zur Produktion von anti- $\gamma$ -Globulin heranzuziehen, wie es in der Blutgruppen-serologie benötigt wird. Es besteht ein Bedürfnis, größere Tiere als Kaninchen hierzu zu verwenden. Eigene Versuche zusammen mit Hässig an Schafen verliefen seinerzeit erfolglos.

### Pathologisch-anatomische und histologische Befunde

Hutyra-Marek-Manninger (1954) erwähnen unter Serumkrankheit für das Schwein weitgehend die oben aufgeführten Symptome. Insbesondere wird für schwere Fälle auch blutiger Kot beobachtet. Abgesehen davon sind uns aus der Literatur Mitteilungen über anaphylaktischen Schock speziell beim Schwein nicht zu Gesicht gekommen. Es erscheint deshalb angezeigt, unsere pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde kurz mitzuteilen.

*Haut.* Ein Tier zeigte hauptsächlich breit über den ganzen Rücken sehr zahlreiche kleinfleckige, unregelmäßige, scharf abgesetzte Hautblutungen. Dieses Tier war laut Vorbericht nicht perakut, sondern erst etwa 3 Stunden nach der Injektion gestorben. Bei den übrigen Tieren wurden spärliche und nur kleinere Hautblutungen festgestellt, hingegen war bei allen Tieren die Haut mehr oder weniger zyanotisch.

Alle *Lungen* sind mehr oder weniger hochgradig emphysematös und ödematos. Teilweise ist noch 24 Stunden p.m. in Trachea und Bronchien reichlich eierschneeartiger, feinblasiger, weißer Schaum nachweisbar, was auf einen relativ hohen Eiweißgehalt der Ödemflüssigkeit und auf eine entsprechend schwere Kapillarschädigung schließen lässt. Vier Tiere zeigten außerdem als vorbestehende Veränderungen Spitzelappenkarnifikationen und eines einen frischen nußgroßen lobulären Pneumonieherd. Histologisch handelt es sich dabei um einen bronchopneumonischen Herd in grauer Hepatisation. Einzelne Alveolengruppen zeigen aber frische Blutaustritte, und die Lobularinterstitien sowie die Pleura pulmonalis sind auffallend verbreitert, venös gestaut und breit, dicht, infarktartig, mit noch gut erkennbaren Erythrozyten und eiweißreicher Ödemflüssigkeit durchsetzt. Man hat den Eindruck, als wäre im Bereich des floriden Pneumonieherdes die Blutungsbereitschaft erhöht gewesen.

*Herz.* Subendokardiale, meist kleinfleckige Blutungen sind bei allen Tieren in wechselnder Menge, aber nie in ganz massivem Ausmaße vorhanden. Das Myokard ist durchwegs deutlich feucht und histologisch von eiweißarmen Ödemlücken durchsetzt. Bei 3 Tieren besteht außerdem eine abwechselnd trübgraue und rötliche Scheckung, was histologisch einer deutlichen trüben Schwellung bzw. Hyperämisierung der betreffenden Bezirke entspricht.

Die *Milzen* sind bei 2 Tieren unregelmäßig entspeichert, so daß blutleere und noch mäßig bluthaltige Bezirke miteinander abwechseln. Die übrigen Milzen sind gleichmäßig gut entspeichert. Es konnte bei der Sektion nicht mehr eruiert werden, ob die gut entspeicherten Milzen zu Tieren gehörten, welche in extremis noch gestochen worden waren. Follikel und Retikulum sind in allen Milzen leicht hyperplastisch (makroskopisch).

Die *Lebern* sind blutarm bis blutleer, aber trotzdem prall und zeigen eine mäßig ödematöse und leicht getrübte Schnittfläche. Histologisch liegen leichtes Ödem der Disse'schen Räume und trübe Schwellung der Leberzellen mit teilweisen Kernpyknosen vor.

Als vorbestehende Veränderungen zeigen alle Lebern mehr oder weniger ausgeprägt eine chronische Hepatitis interstitialis eosinophilica. In einer Leber sind einige dieser chronischen Entzündungsherde dicht mit frischen Blutungen durchsetzt.

*Magen-Darm-Traktus.* Bei einem Tier zeigt die Fundusmucosa spärliche und der Dünndarm sehr ausgedehnte Blutungen in allen Wandschichten, und der Darminhalt besteht aus schwärzlicher, fast teerartiger, übelriechender Flüssigkeit. Daneben besteht eine Enteritis chronica eosinophilica. Der Darm der übrigen Tiere ist blaß, blutarm bis blutleer und die Schleimhaut diffus leicht samtartig verdickt, was bloß makroskopisch als chronischer Darmkatarrh diagnostiziert wurde.

### Beurteilung der Sektionsbefunde

Die vorliegenden pathologischen Befunde lassen sich in 3 Gruppen ein teilen:

1. Vorbestehende Veränderungen: Lungenkarnifikation, Hepatitis und Enteritis chronica eosinophilica.

2. Anaphylaxie-bedingte Veränderungen: Zyanose, Hautblutungen, Organödeme, hochgradiges, eiweißreiches Lungenödem, Lungenemphysem, mäßige Parenchymdegeneration in Leber und Herz, subendokardiale Blutungen. Diese Veränderungen dürften durch die Anaphylaxie verursacht worden sein, insofern sie bei allen Tieren mehr oder weniger gleichmäßig auftraten. Außerdem dürften die massiven Magen-Darm-Blutungen bei einem Tier als Anaphylaxiefolgen gedeutet werden, da Marek bei schweren Fällen blutigen Kot erwähnt.

3. Massivere Blutungen, die nur vereinzelt auftraten. (Massive Hautblutungen bei einem Tier, Magen-Darm-Blutungen bei einem Tier, Blutungen in mehreren Herden mit Hepatitis eosinophilica bei einem Tier, Blutungen in einem lobulären Bronchopneumonieherd in grauer Hepatisation).

Die Beurteilung dieser Einzelbefunde wird erschwert durch den Umstand, daß die exenterierten Organpakete (Brustorgane und Leber einerseits, Milz und Magen-Darm-Trakt andererseits) nicht mit Sicherheit untereinander sowie den ausgeschlachteten Kadavern zugeordnet werden konnten.

Sicher ist, daß der frischblutige Pneumonieherd und die frischblutigen Leberherde nicht vom gleichen Tier stammen. Ob der eine oder der andere dieser Befunde zu den massiven Magenblutungen und ob diese zum Tier mit den massiveren Hautblutungen gehören, steht nicht fest. Ferner bleibt die Frage offen, ob diese massiven Hautblutungen mit protrahiertem Schockverlauf im Zusammenhang stehen oder ob dieses Tier an einem akuten Rotlauf laborierte. (Der negative bakteriologische Hautbefund ist nicht bindend, da der Kadaver gebrüht war und weil das Tier während etwa 3 Stunden vor dem Tode unter Penicillinwirkung stand.)

Immerhin ist die Annahme naheliegend, daß lokale Prozesse bei anaphylaktischem Schock eine erhöhte Blutungsbereitschaft im Sinne einer pathologischen Disposition schaffen.

Den 2. Fall verdanken wir Herrn Kollegen Lauener bei Herrn Dr. Luder, Langenthal.

Am 12. 12. 1959 wurden in einem Bestand 14 gesunde Ferkel etwa 4 Wochen alt mit je etwa 4 ccm Aufzuchtserum und 1 ccm Vitatropin A-D<sub>3</sub>-E gespritzt. Bei der Kontrolle nach etwa 5 Minuten zeigten alle Ferkel starke Dyspnoe. 7 davon überkollerten, machten Ruderbewegungen und setzten mit der Atmung für kurze Zeit aus. Trotz Applikation von Kreislaufmedikamenten und Kaltwasserduschen starb ein Ferkel.

Die Sektion ergab: Anämie, Leber- und Myokarddegeneration und Myokard- und Lungenödem.

Die Ferkel waren vorher nie geimpft worden, hingegen erhielt das Muttertier am 30. 8. 1959, also 10 Wochen vor der Geburt Rotlaufserum. Bis zum 30. 12. 1959 starben keine weiteren Ferkel, aber alle zeigten ein schlechtes Wachstum und eine etwas blasser Hautfarbe.

An diesem Tag erhielten wir Serum von 5 Ferkeln und vom Muttertier, wobei mit der Ouchterlony-Technik und der Immunelektrophorese im mütterlichen Serum kräftige anti-Pferd- bzw. anti-Rotlaufserumlinien nachzuweisen waren.

Es kann als sicher angenommen werden, daß die mütterlichen anti-Pferd-Antikörper mit dem Kolostrum auf die Ferkel übergingen und die Zellen passiv sensibilisierten. Die Injektion von Aufzuchtserum (Pferdeantigen) wirkte als Schockinjektion und löste Anaphylaxie aus. In den Ferkelseren konnten die von der Mutter passiv übernommenen Antikörper nicht nachgewiesen werden, was nicht ungewöhnlich ist (siehe Seite 289). Immerhin versuchten wir, Antikörper mit der sehr empfindlichen Technik der Hämagglutination tannierter Erythrozyten nach Boyden (Kissmeyer-Nielsen) nachzuweisen. Dabei werden Erythrozyten zuerst mit Acidum tannicum behandelt, worauf sie fähig sind, Proteine (in unserem Falle Pferdeserum) oberflächlich zu adsorbieren. Die auf diese Weise antigen-sensibilisierten Erythrozyten agglutinieren im homologen Antiserum (anti-Pferd).

Das mütterliche Schweineserum reagierte mit dieser Methode stark positiv, aber die Ferkelseren nicht.

Ferner versuchten wir, die anti-Pferd-Antikörper des mütterlichen Schweineserums auf Meerschweinchen zu übertragen und dort eine passive Anaphylaxie zu erzeugen. Einen Rest von 0,5 ccm injizierten wir einem normalen Meerschweinchen intrakardial und gaben ihm am andern Tag 5 ccm Pferdeserum intraperitoneal als Schockdosis. Das Meerschweinchen nieste aber nur ein paarmal und blieb schockfrei.

Das kann bedeuten, daß die Antikörpermenge des Schweineserums zu gering war und für die passive Sensibilisierung des Meerschweinchens nicht genügte, oder daß eine Inkompatibilität vorliegt, das heißt, daß Antikörper vom Schwein ein Meerschweinchen gar nicht passiv anaphylaktisch machen kann.

Der klinische Verlauf bei den Ferkeln und der Nachweis von anti-Pferd-Antikörpern beim Mutterschwein erlauben die Annahme eines anaphylaktischen Schocks mit genügender Sicherheit, auch ohne Antikörperfennachweis, bei den Ferkeln.

### Diskussion

Es stellt sich nun die Frage, weshalb in der Schweinepraxis so wenig Anaphylaxie beobachtet wird, obwohl vor allem in der Zeit vor der Penicillintherapie des Rotlaufs sehr häufig Reinfektionen von Rotlaufserum bei Rezidiven nötig waren. Folgende Überlegungen drängen sich auf:

1. Vielleicht sind doch Schocks, die nicht zum Tode führen, häufiger als angenommen. Die Anaphylaxie ist in der Veterinärmedizin ohnehin nicht so bekannt wie in der Humanmedizin, wohl auch, weil wiederholte Serumgaben über die zur Sensibilisierung nötige Zeit hinweg aus wirtschaftlichen Gründen nicht die Regel sind.

Dazu kommt, daß Tiere häufig mit Antiseren der gleichen Spezies behandelt werden (Pferde mit Pferdeserum), die natürlich nicht antigen wirken können.

2. Nicht alle Tiere sind gleichermaßen anaphylaxieempfindlich. Das Schwein wird in der uns zugänglichen Literatur nur bei Hutyra-Marek erwähnt.

3. Häufig wird ein Rotlauf-Rezidiv, das eine Reinkjection von Rotlaufserum nötig macht, in einem Zeitpunkt auftreten, in dem die durch die Erstinjektion ausgelöste Sensibilisierung noch nicht vollständig ist. Das Meerschweinchen erreicht den Höhepunkt der Anaphylaxiebereitschaft 2–3 Wochen nach der Erstinjektion.

4. Roflaufserum wird subkutan injiziert. Dies ist für die Auslösung von Schock ein «ungünstiger» Weg. Es kann auch beim Meerschweinchen gezeigt werden, daß die intravenöse oder intrakardiale Reinkjection von Antigen mit viel größerer Zuverlässigkeit Schock auslöst als die subkutane, intramuskuläre oder intraperitoneale (Doerr, Stone). Man könnte sich vorstellen, daß sich beim Schwein unter diesen Umständen die Schockgefahr erhöht, wenn bei der subkutanen Reinkjection zufällig ein größeres Gefäß punktiert wird und dieses plötzlich größere Antigenmengen abführt. Das konnte aber nicht für alle Schweine unserer Fälle 1 und 2 zutreffen.

5. Die Menge der zirkulierenden Antikörper beeinflußt die Stärke der anaphylaktischen Reaktion. Schock ist nur zu erwarten, wenn Antigen im Überschuß reinjiziert wird, wobei ein Teil des Antigens zwar durch die humoralen Antikörper abgesättigt wird, aber der Rest doch an die antikörper-sensibilisierten Zellen gelangt.

Der Schock bleibt somit aus, wenn einerseits so wenig sessile Antikörper zur Verfügung stehen, daß zuwenig Zellen sensibilisiert sind, oder wenn im Gegenteil ein hoher humoraler Antikörperspiegel vorliegt.

Wir versuchten abzuklären, wie häufig Schlachtschweine Pferdeserum-Antikörper als Folge von Rotlaufserum-Impfungen besitzen und fanden bei 50 Schweinen aus verschiedenen Beständen (ohne Anamnese) mit der Ouchterlonytechnik keine präzipitierenden Antikörper (Untersuchung im Dezember). Somit ist die humoral nachweisbare anti-Pferd-Sensibilisierung bei unseren Schlachtschweinen offenbar nicht die Regel.

6. Mit zunehmender Einführung der Ferkelaufzuchtserum-Impfung werden die Ferkel im jugendlichen Alter sensibilisiert mit Pferdeantigen, und es ist denkbar, daß sie in der eigentlichen Rotlaufzeit gerade die «richtige» Antikörperkonzentration an den Schockzellen aufweisen.

Da die Anaphylaxie einen stark quantitativen Aspekt hat, müssen diese Hypothesen vorerst experimentell überprüft werden. Abgesehen von den zu prüfenden quantitativen Antigen-Antikörperverhältnissen ist das Schwein zweifellos doch eine Spezies mit sehr geringer Anaphylaxiebereitschaft.

## Zusammenfassung

Es werden 2 Fälle von Anaphylaxie beim Schwein beschrieben. Im einen Fall erkrankten 18 Schweine schockartig nach Rotlaufserum-Therapie. Mit Agargel-Diffusion und Immunelektrophorese konnte nachgewiesen werden, daß die Schweine vor der Therapie gegen Pferdeserum sensibilisiert waren. Welcher Art die Erstinjektion war, konnte anamnestisch nicht ermittelt werden. Im 2. Fall handelte es sich um eine passive Anaphylaxie von Ferkeln, die anti-Pferd-Antikörper durch das Kolostrum der Mutter aufgenommen hatten, die 10 Wochen vor der Geburt mit Rotlaufserum behandelt worden war.

Der Mechanismus der Anaphylaxie, die möglichen Gründe für ihr seltenes Auftreten beim Schwein und die pathologische Anatomie werden diskutiert.

### Résumé

Description de 2 cas d'anaphylaxie chez le porc. Dans l'un des cas, 18 porcs ont subi un choc consécutif à un traitement par un sérum contre le rouget. On a pu établir sur la base d'une diffusion d'agar-gel et d'immuno-électrophorèse que ces animaux avaient été sensibilisés contre le sérum chevalin avant le traitement. L'anamnèse n'a pas permis de déterminer de quelle nature a été la première injection. Dans le second cas, il s'agissait d'une anaphylaxie passive de grets qui avaient absorbé des anticorps par le colostrum de la mère; cette dernière avait été traitée 10 semaines avant la mise-bas avec du sérum anti-rouget.

### Riassunto

Sono descritti 2 casi di anafilassi nel suino. In un caso si ammalarono sotto forma di shock 18 suini in seguito a terapia con siero contro il mal rossino. Con diffusione di agar gel e con elettroforesi immunitaria, si è potuto dimostrare che i suini prima della terapia furono sensibilizzati contro il siero di cavallo. Con l'anamnesi non si è potuto stabilire di quale specie fu la prima iniezione. Nel secondo caso si è trattato di una anafilassi passiva di porcellini, che avevano ingerito gli anticorpi di cavallo attraverso il colostro della madre, la quale 10 settimane prima del parto era stata curata con siero contro il mal rossino.

Sono discussi il meccanismo dell'anafilassi e le possibili ragioni della sua rara insorgenza nel suino.

### Summary

Two attacks of anaphylaxis in pigs are described. In one case 18 pigs showed severe shock after injection of erysipelas serum. Sensibilization for horse serum was proved by means of agar-gel-diffusion and immune electrophoresis. The animals must have been treated with horse serum before, but the authors could not find out the primary injection. In the second case sucking pigs had received anti horse immune bodies with the colostrum of the mother, which had been treated with erysipelas serum 10 weeks ante partum: a case of passive anaphylaxis. The mechanism of anaphylaxis and the possible reasons of it's rareness are discussed.

### Literatur

Boyd W. C.: Fundamentals of Immunology. 2nd Ed. Interscience Publishers. New York 1947. – Cushing J. E. und Campbell D. H.: Principles of Immunology. McGraw-Hill Book C. London 1957. – Doerr R.: Die Immunitätsforschung. B. VI. Die Anaphylaxie.

Springer Verlag, Wien 1950. – Gaiger and Davies: Veterinary Pathology and Bacteriology. 3rd. ed. London. Baillière, Tindall and Cox 1947. – Gugler E. und Muralt G. v.: Über immunelektrophoretische Untersuchungen an Frauenmilchproben. Schweiz. Med. Wschr. 89, 925–928 (1959). – Humphrey J. H. und Mota I.: The mechanisms of anaphylaxis. Immunology 2, 19–30 (1959). – Hutyra-Marek-Manninger: Spezielle Pathologie und Therapie (1954). – Kissmeyer-Nielsen F.: Demonstration of platelet antibodies by haemagglutination of antigen-coated tanned erythrocytes. Vox sanguinis 3, 123–129 (1953). – Stone S. H.: Acute and protracted anaphylactic shock in guinea pigs after subcutaneous eliciting injection of antigen. J. Immunol. 82, 138–145 (1959).

Aus dem bakteriologischen Laboratorium und Seruminstutut  
Dr. E. Gräub AG, Bern

## Über eine die Entwicklung der Tuberkulosebakterien hemmende Substanz bei mit dem P-Stamm schutzgeimpften Kühen

Von E. Gräub und H. Vonarburg

Im Mai 1958 ist in der Schweiz die Bekämpfung der Rindertuberkulose offiziell abgeschlossen worden. Im Abmelkgebiet einiger Kantone waren noch nicht alle Bestände saniert. Der Abzug am Milchpreis von je 2 Rappen pro Liter war eine wirksame Maßnahme, die Sanierung rasch zum Abschluß zu bringen.

Da vorauszusehen war, daß sich bei dem offiziellen Abschluß am 1. Mai 1958 unter den versuchsweise mit dem P-Stamm gegen die Tuberkulose geimpften Beständen noch Reagenter vorfinden würden, wurde im Jahre 1954 den Tierärzten empfohlen, die Impfungen zu sistieren<sup>1</sup>.

Die Schlachtviehkommissionen übernahmen die anfangs 1958 auf die Intradermopröbe positiv reagierenden Tiere und verteilten sie je nach Nachfrage im Lande, so daß es schwierig war, die Resultate zu verfolgen.

Am 12. April 1958 bot sich die Gelegenheit im Schlachthof Zürich, bei 12 Reagenter eines größeren P-Versuchsbestandes P. F. in Mammern, der unter Kontrolle des thurgauischen Kantonstierarztes stand und seit 1954 nicht mehr geimpft wurde, genaue Sektionen vorzunehmen (Vonarburg).

Bei der Schlachtung lagen von diesen Kühen die genau nachgeföhrten Einzelimpfprotokolle vor, in denen das Geburtsdatum, der Tag der Erstimpfung mit dem P-Stamm am Hals links, die Daten der Nachimpfung am Hals rechts, hinter dem Ellbogen links und dem Ellbogen rechts, die Impfreaktionen und sonstige Beobachtungen eingetragen waren.

Mit den P-Impfungen wurde in diesem seit Jahrzehnten hochgezüchteten Bestand mit 80–90% Reagenter im November 1950 angefangen. Grundsätzlich sind bei jeder Tb-Schutzimpfung die Kälber in den ersten Tagen

<sup>1</sup> Gräub E.: Schweiz. Archiv für Tierheilkunde 96, 458 (1954).